

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS.

Année 1968

N°

T H E S E

pour le

85

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

BRUNAT Michel

né le 29 mars 1936

à Rouen (Seine-Maritime)

Présentée et soutenue publiquement le

1968

°°°

CONTRIBUTION A L ' ETUDE
DES HYPERGLYCEMIES APRES TRAUMATISMES CRANIENS

°°°

Président : Professeur Marcel D A V I D



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549931_0056

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1968

N°

T H E S E

pour le

D O C T O R A T E N M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

par

BRUNAT Michel

né le 29 mars 1936

à Rouen (Seine-Maritime)

Présentée et soutenue publiquement le

1968

°°°

CONTRIBUTION A L ' E T U D E
DES HYPERGLYCEMIES APRES TRAUMATISMES CRANIENS

°°°

Président : Professeur Marcel D A V I D

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BENARD (H.), BINET (L.), BULLIARD (H.) CATHALA (J.)
 CHABROL (E.), CHAILLEY-BERT (P.), DEBRE (R.), FEY (B.), GALLIARD (H.), GAUDART
 d'ALLAINES (F. de), GENNES (L. de), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LAROCHE (G.),
 LAVIER (G.), LELONG (M.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MARCHAL (G.), MATHIEU (P.),
 MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), PASTEUR-VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.),
 PIEDELIEVRE (R.), QUENU (J.), RENARD (G.), RICHTER (C.), SENEQUE (J.), STROHL (A.),
 TANON (L.), VERNE (J.).

D O Y E N Georges BROUET
 1er assesseur Daniel BARGETON
 2ème assesseur Jean GOSSET

I - PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	N.
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
" "	POLONOVSKI (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
" "	DOGNON (A.)
" "	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	DENOIX (P.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du travail	DESOLLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
" "	KUSS (R.)
" "	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	N.
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
" "	BRICAIRE (H.)
" "	PEQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	N.

MM.

Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
"	LEVY (Melle J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
"	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESCREZ (H.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LANOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie	CABROL (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	(DESCREZ (P.)
" "	(DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Histologie	COUJARD (R.)
Parasitologie	LARIVIERE (M.)
Pathologie expérimentale	(LOEPER (J.)
" "	(RICHET (G.)
Physiologie	(DEJOURS (P.)
"	(SCHERRER (J.)
Physique médicale	(KELLERSHOHN (L.)
" "	(GOUGEROT (L.)
" "	ROUCAYROL
" "	(TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIE (P.)
" " (Boucicaut)	LENEGRE (J.)
" " (Beaujon)	LORTAT-JACOB (J.L.)
" " "	N.
" " (Cochin)	LEGER (L.)
Cliniques chirurgicales (Hôtel-Dieu)	PATEL (J.)
" " (Saint-Antoine)	GOSSET (J.)
" " (Salpêtrière)	SICARD (A.)
" " (Tenon)	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE
" " " (Foch)	PADOVANI (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAR (F.)
Clinique endocrinologique (Mitie)	DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
(Bicêtre)	DEPARIS (M.)
(Broussais)	MILLIEZ (P.)
(Cochin)	BROUET (G.)
Cliniques médicales . . . (Hôtel-Dieu)	BARIETY (M.)
(Lariboisière)	SEZE (S.de)
(Pitié)	DREYFUS (G.)
(Saint-Antoine)	KOURILSKY (R.)
(Saint-Antoine)	BOUDIN (G.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANCON L.
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
(Baudelocque)	LACOMME (H.)
Cliniques obstétricales (Saint-Antoine)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
" " (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R. Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
" " (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Sémiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
" " (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
" " (Pitié)	RAMBERT (P.)
" " (Rothschild)	WOLFROMT (R.)
Sémiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

MM.

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	(ANDRE (R.)
	(BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
	(AZERAD (E.)
	(BOUR (H.)
	(GROSSIORD (A.)
Médecine	LAMBLING (A.)
	(LAUNAY (Cl.)
	(PAYET (M.)
	(PERRAULT (M.)
	(SIGUIER (F.)
	(WORMS (R.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-rhino-laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	(POLONOVSKI (Cl.)
	(ROYER (P.)
Pneumo-Ptisiologie	(KREIS (B.)
	(MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.		MM.	
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)	Hématologie	BILSKI-PASQUIER G.
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)	Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Physique médicale	(COURSAGET (J.)
Biochimie médicale	(CARTIER (P.)		(GREMY (F.)
	(GONNARD (P.)	Physiologie	GIRARD (Fr.)
		Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)	Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III - PROFESSEURS DETACHES

DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) _{p.s.ch.}
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) _{pr.s.ch.}

IV - PROFESSEUR ASSOCIE

Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)
---	---------------

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Melle CHAINTREUIL (G.), M. FAYE (R.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque.)	
Conservateur du Musée d'Histoire de la)	M. le Docteur HAHN (A.)
Médecine)	
Conservateurs)	Melles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.)
	LE NOIR (G.)
Bibliothécaires)	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.)
	Melles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.),
	Dr SCHILLER (J.)

EXTERIAT :

- Service du Docteur ANDRIEUX 1961
- Service du Docteur FLOURENS 1961 - 1962
- Service du Docteur DELAPONTE 1962
- Service du Docteur CLEMENT 1962 - 1963

FONCTIONS D'INTERNE :

- Service du Professeur SALSON 1964
- Service du Docteur THONEL 1964 - 1965
- Service du Docteur CLEMENT 1965 - 1966
- Service du Docteur RENAULT 1966

A Monsieur le Professeur Marcel DAVID,
Professeur de Clinique Neuro-Chirurgicale,

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Docteur Jean CLEMENT,
Neurochirurgien des Hôpitaux de Rouen.

A nos Maîtres des Hospitoux de Rouen.

Moi et Amici.

Au cours de notre stage dans le service de Neuro-Chirurgie de Rouen, le Docteur CLEMENT a attiré notre attention sur la fréquence des hyperglycémies post-traumatiques.

Nous avons consulté, dans son service l'ensemble des observations de traumatisés crâniens hospitalisés au cours de cinq années et nous en avons retenu 146 pour lesquelles des dosages glycémiques ont été pratiqués d'une façon régulière.

Nous remercions le Docteur CLEMENT qui nous a proposé cette étude, nous a aidé de ses conseils et a bien voulu faciliter les recherches qui nous ont amené à mettre en lumière le rôle de l'axe diencéphalo-hypophysaire au cours des perturbations glycémiques après traumatismes crâniens.

PREMIERE PARTIE

I - INTRODUCTION

L'élévation du taux de la glycémie à jeun après un traumatisme cranio-cérébral, chez un sujet non diabétique, n'est pas un fait exceptionnel. Nous l'avons constaté de nombreuses fois, et nous sommes penchés sur ce problème pour en comprendre le mécanisme physio-pathologique. D'emblée, nous nous sommes heurtés aux difficultés d'interprétation que pouvait entraîner une telle étude. En particulier, lorsque le traumatisé crânien était porteur au préalable d'un véritable diabète sucré.

Ayant suivi un certain nombre de traumatisés crâniens dans le service de Neurochirurgie des Hôpitaux de ROUEN et dans les services de Chirurgie du Centre Hospitalier, nous avons pu constater combien l'élévation de la glycémie était fréquente et combien ces blessés pouvaient être considérés comme diabétiques et soumis à un traitement insulinique. C'est pourquoi notre attention a été attirée sur l'intérêt éventuel d'une telle recherche ; nous avons ainsi été amenés à faire pratiquer des contrôles de glycémie systématiques chez les traumatisés crâniens du service de Neurochirurgie, pendant une période de cinq ans.

Notre étude, faite en milieu spécialisé, nous a permis de réserver uniquement l'observation des modifications glycémiques à des traumatisés ayant des lésions cranio-cérébrales graves. Il s'agissait en effet, soit de blessés pour lesquels était posée d'emblée une

indication opératoire, soit de blessés amenés dans un état de coma profond, accompagné de désordres neuro-végétatifs importants.

Nous avons éliminé de notre étude tous les traumatismes superficiels, avec seulement des plaies cutanées, qui avaient retenu l'attention de la plupart des auteurs auxquels nous nous sommes référés.

Ceci nous a amené à étudier : la valeur de la glycémie, ses variations et ses rapports possibles avec l'intensité et la localisation du traumatisme et avec l'évolution du syndrome post-commotionnel, en essayant d'en rechercher la réalité, la signification et le mécanisme.

Quoiqu'il en soit, le point de départ de notre étude a été une double observation :

- 1° - il peut exister un trouble du métabolisme des hydrates de carbone, traduit par une élévation du taux de la glycémie à jeun, en rapport avec une lésion traumatique du système nerveux central.
- 2° - Ce trouble, isolé et transitoire, n'est pas un diabète sucré ainsi que le prouve l'évolution et l'absence d'autres manifestations métaboliques.

Le problème ainsi posé n'est d'ailleurs pas nouveau puisque nous avons pu, dans le dictionnaire de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie de Littré et Robin, édité en 1873, relever les termes suivants qui résument la question :

" On connaît des cas de diabète traumatique observé chez l'homme à la suite de chutes ou des causes violentes ayant déterminé une lésion dans le point du système nerveux que l'expérience physiologique a montré être en rapport avec la production de sucre par le foie... "

" .. Il ne faut pas confondre avec le diabète des cas où, à la vérité, l'urine contient du sucre, mais où les autres symptômes de l'affection n'existent pas. Reynoso (1852) et Johnson (1853) ont constaté que, dans l'asthme, la pleurésie, les tubercules pulmonaires, la bronchite, du sucre a été présenté par l'urine de personnes non diabétiques, mais en quantité minime ".

PREMIERE PARTIE

II - HISTORIQUE

L'étude des différents textes se rapportant aux variations de la glycémie après traumatisme crânien peut être schématisée par quatre époques :

(1°) LES PREMIERS AUTEURS qui se sont attachés à ce problème n'ont fait que constater la présence de sucre dans les urines à la suite des traumatismes du crâne ou même d'autres régions du corps. Les explications qu'ils ont données à ce sujet sont assez différentes les unes des autres :

- Claude BERNARD (6) a pratiqué sa classique "piqûre diabétique" en 1855 mais l'interprétation correcte de cette dernière ne fut donnée que plus tard en 1884, par Jacques LOEB qui émet pour la première fois l'hypothèse du rôle joué par le diencephale dans la régulation de la glycémie, en particulier après les traumatismes.

- pour la première fois OGDEN et HIGGINS, en 1895 (49) ayant recherché systématiquement la glycosurie après des traumatismes portant sur différentes régions du corps, ont pu noter qu'elle était :

- peu fréquente (4 à 20 %),
- précoce, passagère (ne durant que quelques jours),
- peu abondante,
- et qu'elle n'était jamais suivie d'un diabète consomptif.

2°) DANS UNE DEUXIEME PERIODE, les études ont été faites sur les taux de glycémies post traumatiques ; les auteurs se sont attachés aux investigations cliniques et parallèlement ont mis l'accent sur le rôle du diencéphale.

- ASCHNER en 1912 (2), CAMUS et ROUSSY en 1913 (7) ont mis en évidence l'importance du Tuber Cinereum dans le métabolisme des hydrates de carbone.

- CLAUDE et LHERMITTE, en 1916 (13), RATHERY, en 1917 (53), se sont bornés à des observations sur la fréquence, la précocité et la durée des variations glycémiques après traumatismes crâniens.

- DAVIDSON et ALLEN, en 1925 (16), ont trouvé que l'élévation moyenne de la glycémie 15 minutes après ingestion de glucose était plus élevée chez les contusionnés du crâne que chez les individus normaux et que le taux de la glycémie retombait plus lentement au chiffre initial.

3°) LA TROISIEME PERIODE EST CELLE DES TRAVAUX EXPERIMENTAUX
 qui furent nombreux. Elle met en évidence le rôle de l'hypo thalamus
dans le métabolisme des hydrates de carbone.

- DE JAEGER et VAN BOGAERT, en 1935 (17), obtiennent sur
 l'animal une hyperglycémie par excitation électrique de l'hypothalamus.
 Des lésions expérimentales de cette région entraînent une baisse du
 taux de glycémie à jeun et une diminution de la tolérance à l'Insuline
 (BARRIS et INGRAM (3), CLEVELAND et DAVIS, 1936 (14)).

- Les recherches de NOLTIE et de PALEARI, en 1938 (47), de
 BROBECK et de LONG, en 1940 (10) ; de BIERHAUS, en 1942 (8), de
 KENHARD, HAMPEL et WILLNER et de WILLNER, et de LEIMDORFER et ARANA,
 en 1947 (33) (36) ; aboutissent à des conclusions semblables. De même,
 REISS, en 1940 (54) obtient une hyperglycémie importante et transi-
 toire par application de courant faradique au niveau de la partie
 médiane de l'hypothalamus.

C'est au cours de cette période qu'ont été faites les
études des courbes d'hyperglycémie provoquée après traumatisme crânien.

Selon OSTERCHRIST, 1943 (50), l'hyperglycémie provoquée
 serait un bon moyen de diagnostic pour un traumatisme cérébral passé
 inaperçu chez un polytraumatisé.

Il pense qu'une atteinte traumatique au niveau du III^e ven-
 tricule pourrait expliquer les troubles de la glycémie.

(4°) ENFIN, NOUS AVONS RASSEMBLE LES OPINIONS DES AUTEURS QUI ONT FAIT UNE ETUDE D'ENSEMBLE DU PROBLEME.

- En 1940 (37), LE MELLETIER, note la rareté du diabète post-traumatique, et le distingue d'un trouble transitoire objectivé par une glycosurie passagère, fréquemment rencontrée après un traumatisme. Il lui attribue un double mécanisme : nerveux direct, et neuro-hormonal par l'intermédiaire d'une décharge d'Adrénaline.

- EBERLE, en 1949 (20), est un des premiers auteurs qui se soit attaché à rechercher la valeur de la glycémie à jeun dans le diagnostic de la commotion cérébrale, il lui trouve un triple intérêt :

- 1) diagnostique,
- 2) pronostique, les courbes de glycémie donnant une idée de la gravité du traumatisme et permettant de prévoir l'importance et la durée des séquelles,
- 3) enfin, thérapeutique, les courbes permettant de suivre l'évolution et de se faire une opinion sur le degré de la récupération.

- FIEDLER, en 1951 (23) observe des troubles du métabolisme hydrocarboné révélés par la double épreuve de Staub-Traugott, après des traumatismes cérébraux fermés récents.

- En 1954 (58), SEGUNDO, BALEA et ARANA, étudient les courbes de tolérance au glucose chez des malades ayant des lésions localisées et vérifiées du système nerveux central. Leurs conclusions mettent en évidence l'importance des lésions hypothalamiques.

- HIGGINS, O' BRIEN, LEWIN et TAYLOR, en 1954 (27) font porter leurs observations sur les troubles métaboliques chez des comateux ayant subi un traumatisme crânien fermé. Ils voient, dans plus de 20 % des cas, une glycosurie passagère dans les quarante-huit premières heures suivant le trauma. Ils n'admettent pas de différence avec les traumatismes non cérébraux.

- JEPSEN, en 1954 (32), également, examine les courbes de glycémie à jeun quotidiennes chez 52 malades hospitalisés pour traumatisme crânien. Il constate que :

- dans 40 % des cas, le taux reste dans les limites de la normale.

- dans 40 % des cas, le taux s'élève aux environs de 150 mg % vers le deuxième ou troisième jour puis revient à la normale en moins d'une semaine.

- dans 20 % des cas, la glycémie s'élève au cours de la première semaine et reste élevée aux environs de 150 mg% pendant une à deux semaines. Il note que les séquelles observées sont beaucoup plus fréquentes dans le premier cas que dans les autres.

- L'article qui semble le plus important est celui de THULIN et RAIS, 1958 (62),

qui fait état d'une étude de la glycémie à jeun, pendant la période aigüe, chez 38 blessés atteints de lésions crânio-cérébrales fermées. Les auteurs trouvent des variations anormales transitoires mais en observent aussi chez des malades ayant subi une crâniotomie ou même divers traumatismes non cérébraux. Ils concluent en mettant en lumière le rôle de l'hypothalamus dans le métabolisme glucidique après une agression non spécifique. D'un point de vue évolutif, ils pensent que des fluctuations glycémiques irrégulières traduisent une atteinte cérébrale importante, tandis que l'élévation passagère initiale n'indique qu'une lésion modérée.

- Enfin, BENZER , 1960 (4), a récemment décrit des "réactions diabétoïdes " post traumatiques qu'il distingue des hyperglycémies physiologiques occasionnées par le "stress" et qui, selon lui, accompagnent toute fracture.

Depuis cette date, nous n'avons trouvé aucun document faisant état de la question qui nous intéresse.

DEUXIEME PARTIE

RAPPEL ANATOMIQUE
ET PHYSIOLOGIQUE

Selon l'opinion de la plupart des auteurs sur les variations anormales de la glycémie, nous avons été amenés à tenir pour essentiel le rôle de l'axe diencéphalo-hypophysaire.

Nous allons donc faire un rappel anatomique et physiologique de l'hypothalamus en insistant sur l'importance des "Releasings Factors".

Puis nous consacrerons un chapitre de notre étude à l'ensemble de la régulation nerveuse de la glycémie.

Enfin, nous évoquerons brièvement les variations de la glycémie au cours du syndrome général d'Adaptation dont l'évolution et le mécanisme pourraient à la rigueur expliquer une part des phénomènes observés mais nous l'écarterons cependant à cause de sa spécificité.

II

A - RAPPEL ANATOMIQUE

1°) - L'hypothalamus, qui entoure la cavité du IIIème ventricule, peut être divisé en trois grandes régions (Division de Fulton) -

- 1) - périventriculaire, qui remonte sur la face médiale du thalamus et comprend les noyaux préoptiques et arqué.
- 2) - latérale, constituée par les noyaux latéraux du tuber.
- 3) - médiane, formée de trois groupes de noyaux (Legros-Clark-Houssey) =

a) (-l'hypothalamus antérieur (-région médiane rostrale ou sus-optique) comprend :

- le noyau supra-optique, autour du chiasma
- le noyau paraventriculaire
- le noyau préoptique
- le noyau sus-chiasmatique.

b) (- la région tubérienne moyenne, comporte les noyaux médio-ventral et médio-dorsal et le noyau postérieur,

c) (- le corps mamillaire, forme l'hypothalamus postérieur et son noyau médian, situé de part et d'autre du Recessus inférieur du IIIème ventricule, donne naissance au tractus mamillo-thalamique.

2°) - Trois grands faisceaux traversent l'hypothalamus =

- 1° - Le tractus ~~ma~~illo-thalamique (ou faisceau de VICQ D'AZYR).
- 2° - Le Fornix, allant de l'Hippocampe aux noyaux mamillaires.
- 3° - Le faisceau ~~hah~~énulo-pédonculaire (ou rétro-réflexe de MEYNERT) qui passe sous le ganglion de l'Hahenula et se dirige verticalement en dedans du noyau rouge.

3°) - Les connexions des noyaux hypothalamiques sont multiples.
(J. Delmas et A. Delmas).

a) Des voies afférentes viennent :

- Des centres corticaux rhinencéphaliques.
- Du chiasma et des bandelettes optiques.
- Du thalamus
- Du corps strié.

b) Les voies efférentes se dirigent :

- Vers le thalamus
- Vers les centres extra-pyramidaux
- Vers les centres végétatifs du tronc cérébral
- Vers la rétine
- Vers l'hypophyse par les faisceaux hypothalamo-hypophy-
saires dans lesquels on distingue :

- (le tractus supra-optico-hypophysaire.
- (les fibres tubéro-hypophysaires.

<u>Hypothalamus antérieur</u>	{ 2 Noyau supra-optique
	{ 3 Noyau para-ventriculaire
	{ 4 Noyau pré-optique
	{ 5 Noyau sus-chiasmatique
<u>Hypothalamus moyen</u>	{ 6 Noyau médio-ventral
	{ 7 Noyau médio-dorsal
	{ 8 Noyau postérieur
<u>Hypothalamus latéral</u>	: 1
<u>Hypothalamus postérieur</u>	: 9 Noyau mamillaire.

- Schéma de la région hypothalamique (plan sagittal) d'après :
 LIGROS - CLARK ; H. ROUVIÈRE ; J. DELIAS et A. DELIAS ; H. MARO ;
 MIKOL, PAUTE et RENOUX.

4°) - La Vascularisation de l'hypothalamus est assuré par deux réseaux de capillaires communiquant entre eux par un système porte hypothalamo-pituitaire.

Ces capillaires prennent naissance dans l'éminence médiane du Tuber-Cinereum, sous forme d'un réseau primaire entouré d'un riche réseau de fibres nerveuses amyéliniques (îlots de Grewing) provenant essentiellement des noyaux tubériens.

Le réseau secondaire se termine au niveau de la pars distalis de l'hypophyse.

B - PHYSIOLOGIE DE L' HYPOTHALAMUS

Il semble établi que la fonction essentielle de l'axe hypothalamo-hypophysaire soit de libérer les hormones antéhypophysaires. Ceci se ferait par l'intermédiaire de "Releasings-Factors".

L'hypothalamus, sous la dépendance des formations centrales (comme le montre l'anatomie) agit sur les fonctions gonadotrope, thyroïdienne et surtout adrénocorticotrope de l'hypophyse (H.MAMO).

L'activité de l'hypothalamus, sur le plan nerveux, ne serait que la résultante d'une somme d'activités nerveuses provenant plus particulièrement du rhinencéphale, du Septum, de la Formation réticulaire et du complexe hypothalamo-épiphysaire qui semblerait jouer un rôle important en tant qu'inhibiteur des fonctions thyroïdienne et gonadotrope.

Chaque hormone antéhypophysaire, excepté sans doute la Prolactine; dépendrait d'un facteur hypothalamique qui lui serait spécifique et dont le rôle serait :

- soit de favoriser la libération de l'hormone préalablement synthétisée et stockée.
- soit d'accélérer à la fois la synthèse des hormones antéhypophysaires et leur mise en circulation.

DONOVAN et HARRIS, après section de la tige pituitaire, ont pu mettre en évidence une perte de substance des surrénales prouvant la diminution de sécrétion de l'A.C.T.H. Cependant, cette section n'a que peu d'influence sur le fonctionnement antéhypophysaire si l'on prend le soin de respecter le "Système Porte" ou si celui-ci se trouve régénéré (HARRIS et JACOBSON). Si l'on supprime définitivement le Système Porte, on observe un hypopituitarisme sévère et des transplants d'hypophyse antérieure en des régions éloignées de l'hypothalamus sont insuffisants à assurer le maintien des activités des glandes cibles : thyroïde, surrénales et glandes sexuelles.

- Après transplantation de l'hypophyse antérieure sous la capsule surrénale, les cellules glandulaires prennent l'aspect chromophile, non fonctionnel.

- Après réimplantation au voisinage de l'éminence médiane de l'hypothalamus, ces mêmes cellules récupèrent une différenciation tinctoriale en même temps que l'aspect morphologique et l'activité fonctionnelle des organes cibles s'améliore (NIKITOVITCH - WINTER - et EVERETT).

Il existe donc un certain nombre de substances intermédiaires entre le diencéphale et les hormones antéhypophysaires, ce sont les "Releasings Factors".

Parmi ces derniers, le Corticotrophin Releasing Factor (=C.R.F.) stimule la libération de l'A.C.T.H.. Cette substance a été isolée et identifiée par SAFFRAN, SCHALLY et GUILLEMIN. Elle semble être sécrétée par l'éminence médiane de l'hypothalamus. En effet, les lésions, antérieures ou postérieures de cette région modifient la sécrétion d'A.C.T.H. (MAC CANN). Cependant, les difficultés expérimentales sont telles qu'on ne peut définir encore avec certitude la zone de l'hypothalamus qui sécrète effectivement ce facteur.

Il pourrait d'ailleurs exister en outre, un centre inhibiteur de l'hypophyse, plus haut situé, dont la destruction entraînerait une hyperactivité antéhypophysaire suivie d'une hypertrophie surrénalienne.

La régulation de la sécrétion du Corticotrophin Releasing Factor paraît être double :

- d'une part, des incitations excitatrices ou inhibitrices ayant pour point de départ les structures supérieures du système nerveux central (cortex cérébral, thalamus, rhinencéphale) modifieraient l'activité de l'hypothalamus (HARRIS).

- d'autre part, existerait une régulation purement hormonale par le jeu d'un double mécanisme de "feed back". La sécrétion de Corticotrophin Releasing Factor serait réglée par le taux d'A.C.T.H. et par le taux des stéroïdes cortico-surrénaux.

Enfin, le mode d'action du C.R.F. est mal élucidé. Certaines expériences récentes (SCHALLY ; GUILLEMIN) laissent à penser qu'il favoriserait non seulement la libération d'A.C.T.H. préformée mais aussi la synthèse de l'A.C.T.H. par la cellule hypophysaire.

Parallèlement à cette activité hormonale, l'hypothalamus semble jouer un rôle fondamental dans la régulation de la glycémie.

Nous allons tenter de résumer cette action dans le chapitre suivant.

C - REGULATION NERVEUSE DE LA GLYCEMIE

Normalement, le taux de glucose sanguin a des valeurs moyennes de $0,65 \pm 0,15$ grammes par litre de sang veineux. Ces valeurs sont données par des méthodes telles que celle de Nelson-Somogyi ou celle de Froesch à la glucose-oxydase. Des techniques, couramment employées donnent des taux majorés de 0,10 à 0,62 grammes par litre, les différences étant dues au dosage de substances réductrices non glucidiques. Chez le nourrisson, les chiffres sont notablement plus bas. D'autre part, le taux de glycémie est, comme nous le verrons, sujet à de nombreuses variations (LESTRADET).

Le chiffre moyen représente le taux minimum nécessaire grâce auquel est assuré de façon satisfaisante le métabolisme cérébral et le métabolisme énergétique général. Pour le maintenir à peu près constant, l'organisme utilise le glucose exogène fourni par l'alimentation et surtout, fait appel au foie qui est l'élément régulateur fondamental. Cette régulation se fait normalement avec beaucoup de souplesse et de précision, le débit hépatique s'arrêtant quand survient un apport extérieur (BONDY et SHERLOCK), et inversement reprenant en charge la

fourniture du glucose quand l'apport alimentaire diminue.

Cette auto-régulation est contrôlée par tout un ensemble hormonal complexe où le pancréas et l'hypophyse jouent un rôle majeur. Les sécrétions hormonales sont elles-mêmes sous la dépendance d'une auto-régulation par voie humorale qui, à la rigueur, peut suffire au maintien de la constante glycémique.

Cependant, lors d'agressions diverses, telles que l'alimentation, l'effort musculaire, les variations thermiques, les chocs tensionnels, les réactions psycho-affectives, des mécanismes régulateurs rapides doivent intervenir. C'est alors que l'intervention du système nerveux devient essentielle, complétant l'action fondamentale et principale des facteurs humoraux (Camus et Roussy, Roussy et Mossinger).

Les excitations qui proviennent des centres nerveux supérieurs peuvent schématiquement, emprunter deux voies principales (Houssay), représentées par :

1) - le système adrénalino-sécréteur.

2) - le système insulino-sécréteur.

- 1 - La première voie exagère la glycogénolyse hépatique et élève la glycémie d'une façon intense mais peu durable. Cet effet hyperglycémiant relève pour une faible part d'une action nerveuse hépatique directe mais surtout d'une décharge d'adrénaline par la Médullo-surrénale. La stimulation bulbaire directe, réflexe ou secondaire à un stimulus d'origine cortico-thalamique, entraîne l'activation des neurones qui constituent le centre adrénalino-sécréteur bulbaire. Ce centre met en jeu, dans la moelle, les neurones d'origine du nerf splanchnique. Ce dernier contient des fibres cholinergiques destinées à la médullo-surrénale, et des fibres adrénergiques qui innervent la plupart des organes abdominaux.
- 2 - La voie vaguo-insulinique entrainerait une hypoglycémie. Son intervention est cependant discutée.

Ces deux systèmes, adrénalino-sécréteur et insulino-sécréteur sont antagonistes et, suivant les circonstances, l'action de l'un ou de l'autre devient prépondérante. Habituellement, c'est l'action sympathico-surrénalienne qui prédomine.

Mais au-dessus de ces formations nerveuses bulbo-médullaires qui interviennent sur le pancréas ou la surrénale, le Diencephale joue un rôle essentiel dans le métabolisme des hydrates de carbone.

Nous avons rappelé son importance physiologique et sa situation intermédiaire entre l'ensemble des centres cérébraux et le système hypophyso-endocrinien. Il est à la fois hyperglycémiant et hypoglycémiant (ROUSSY - MOSSINGER).

Les centres hyperglycémiants agissent par effet neuro-hormonal (centres excito-sécrétoires du lobe antérieur de l'hypophyse, du complexe intermedio-post-hypophysaire, de la médullo-surrénale, de la thyroïde) et peut être par action nerveuse directe.

Les centres hypoglycémiants agissent également par effet hypoglycémiant (centre excito-sécrétoire du pancréas) et peut être par effet direct.

L'hypothalamus intervient par l'intermédiaire du mécanisme glycogénolytique sympathico-adrénalique. Sa lésion diminue certaines hyperglycémies, par exemple, celle produite par le froid (ROUSSY). On a aussi observé de l'hypoglycémie et une

hypersensibilité à l'Insuline à la suite de lésions proches du noyau para-ventriculaire.

La glycémie subit des variations dans le temps, normalement de faible amplitude, mais qui peuvent s'exagérer. Des variations hyperglycémiques se rencontrent dans de nombreuses affections crâniennes, dans les hémorragies cérébrales ou méningées, dans certaines intoxications, dans l'infarctus du myocarde au début, dans les cirrhoses et hépatites graves (Lestradet).

Le rôle du système nerveux dans la régulation du métabolisme des hydrates de carbone peut donc devenir essentiel. Son étude entre dans le cadre des hyperglycémies post-traumatiques mais il convient de donner la toute première place à l'axe diencéphalo-hypophysaire qui semble être l'origine de toutes les modifications observées.

Il nous est impossible de décrire les nombreux faits qui mettent en évidence le rôle de l'hypothalamus dans le métabolisme des glucides et nous ne pouvons que citer les auteurs qui les ont rapportés :

ASCHNER (1912), CAMUS et ROUSSY (1913), CAMUS, GOURNAY et LE GRAND (1922), DEWULF, GOODMAN^R TIGH et DEWULF, MORCAN et JOHNSON, MIKI, RANSON, MAGOUN et BARRIS, DAVIS, CLEVELAND et INGRAM.

D - Rappel sur les variations de la glycémie
au cours du Syndrome Général d'Adaptation

Au cours du Syndrome Général d'Adaptation, on observe des variations de la glycémie parallèles aux manifestations cliniques. L'évolution se fait en trois phases et l'on observe successivement :

1°) une hyperglycémie transitoire suivie d'une baisse rapide du taux de glycémie, au cours de la réaction d'alarme. A la fin de cette phase qui dure 24 heures en moyenne, la glycémie remonte.

2°) Cette remontée s'accentue et se maintient au cours de la phase de résistance.

3°) Enfin, on assiste à une nouvelle hyperglycémie.

Nous pouvons d'emblée faire deux remarques à propos de ces variations glycémiques.

1) Cette évolution peut se voir à la suite de toute espèce de traumatisme et n'a rien de spécifique.

2) L'hyperglycémie du début est très brève, immédiatement suivie d'une hypoglycémie.

TROISIEME PARTIE

I MATERIEL ET MODIFICATIONS GLYCEMIQUES

Notre étude porte sur 146 observations de traumatisés crâniens, chez lesquels des dosages glycémiques réguliers et répétés ont été faits. Ces observations sont résumées dans les tableaux placés à la fin de ce travail.

-Dans l'ensemble ; les mesures des taux de glycémie ont été effectuées dès l'arrivée du malade à l'Hôpital, quelques heures après le traumatisme ; puis ont été régulièrement répétées en principe chaque jour pendant la durée d'hospitalisation. Ainsi 354 dosages ont été effectués au total chez nos 146 blessés.

-La méthode de dosage utilisée a été celle de Baudoin-Léwin qui donne des valeurs normales comprises entre 0,80 et 1,20 grammes par litre de sang veineux.

-Nous avons également pratiqué des épreuves d'hyperglycémie par voie intra-veineuse chez quelques blessés. Une telle étude s'avère très délicate dans le cadre des traumatismes crâniens.

-Les glycosuries qualitatives ont été recherchées systématiquement mais nous ne possédons que quelques résultats quantitatifs.

-Nous avons groupé nos 146 cas en deux catégories d'après l'évolution.

1er Groupe :

59 blessés (n° 1 à 59 du tableau final) décédés dans des délais de quelques heures à quelques jours, sauf exception.

2ème Groupe :

- 87 blessés (n° 60 à 146) ayant survécu.

Toutes nos constatations ont été faites sur des taux glycémiques moyens. Ces taux glycémiques moyens ont été calculés pour chaque blessé en utilisant les résultats des dosages effectués pendant les dix premiers jours d'évolutions au maximum : Le total ainsi obtenu a été divisé par le nombre de glycémies pratiquées. Ce taux moyen nous a donc permis de faire la part des hyperglycémies accidentelles non prolongées.

A l'intérieur de ces deux catégories, nous avons tenu compte d'un certain nombre d'éléments tels que :

- âge, sexe, état de la conscience, nature et localisation des lésions cranio-cérébrales observées...

Nous avons confronté ces éléments avec les variations du taux de glycémie à jeun et accessoirement avec les variations du nombre des polynucléaires.

Nous n'avons pu tenir compte, dans l'ensemble, du degré d'imprégnation éthylique, étant donné la fréquence d'une intoxication plus ou moins modérée parmi les sujets hospitalisés.

Le Ier groupe, 169 dosages glycémiques ont été faits. La moyenne des chiffres de glycémie fût de 1,84 ‰. Nous avons observé 2 cas de glycosurie post-traumatique, soit 40,6 ‰.

Dans tous les cas nous avons observé une élévation de la glycémie au dessus de 1,20 gr

Dans le deuxième groupe, 185 dosages ont été pratiqués. La moyenne des taux fût de 1,18 g ‰. Nous avons relevés 9 cas de glycosuries, soit 10,3 % la glycémie fut ici modifiée dans % des cas.

MODIFICATIONS DE LA GLYCEMIE SELON :

- I° l'Age et le sexe :

- dans le Ier groupe (évolution rapidement fatale), le chiffre moyen de glycémie à jeun, dans les premiers jours suivant l'accident, est de

2,06 g‰ chez 4 blessés de moins de 15 ans (obs. n° 1 à 4)
 1,50 g‰ chez 17 blessés âgés de 15 à 30ans(obs. n° 5 à 21)
 2,40 g‰ chez 13 blessés âgés de 30 à 45ans(obs. n° 22à34)
 1,95 g‰ chez 10 blessés âgés de 45 à 60ans(obs. n° 35à44)
 1,60 g‰ chez 15 blessés âgés de plus de 60`ans.

Les valeurs les plus élevées sont retrouvées chez les blessés âgés de 30 à 40 ans, mais il s'agit là d'une période de la vie où les traumatismes violents sont le plus fréquemment rencontrés.

Nous avons pu noter des chiffres particulièrement élevés, quelques heures après le traumatisme. A titre d'exemple :

- 3,52 g °/°° (obs n° 18)
- 3,30 g °/°° (obs n° 30)
- 2,76 g °/°° (obs n° 33)

- dans le 2ème groupe (guérison ou consolidation), le chiffre moyen de glycémie à jeun, dans les premiers jours suivant l'accident, est de :

- 1,80 g°/°° chez 20 blessés de moins de 15 ans
- 1,20 g°/°° chez 21 blessés de 15 à 30 ans
- 1,10 g°/°° chez 22 blessés de 30 à 45 ans
- 1,20 g°/°° chez 19 blessés de 45 à 60 ans
- 1,20 g°/°° chez 5 blessés de plus de 60 ans.

Les valeurs les plus élevées sont donc retrouvées chez les enfants de moins de 15 ans, alors que chez l'adulte l'élévation de la glycémie est peu importante

Notons que parmi ces blessés, 120 sont de sexe masculin
26 sont de sexe féminin.

2°) MODIFICATIONS SELON L'ETAT DE LA CONSCIENCE

- dans le 1er groupe, avec évolution rapidement fatale, on a pu relever des taux moyens de glycémie de l'ordre de :
 - 2 grammes $^{\circ}/^{\circ}$ correspondant à 32 comas d'emblée profonds sans amélioration notable,
 - 2,20 gr $^{\circ}/^{\circ}$ chez 20 blessés ayant eu un traumatisme suivi d'un intervalle libre, primaire ou secondaire.
 - 1,80 gr $^{\circ}/^{\circ}$ lors de comas d'apparition progressive.
- dans le 2ème groupe, avec évolution favorable, nous avons noté des taux de l'ordre de :
 - 1,10 g $^{\circ}/^{\circ}$ chez 42 blessés n'ayant eu aucun trouble de conscience ou des troubles mineurs.
 - 1,60 g $^{\circ}/^{\circ}$ chez 7 blessés avec intervalle libre
 - 1,80 g $^{\circ}/^{\circ}$ chez 38 blessés avec coma profond d'emblée.
- Ce sont donc les comas profonds avec ou sans intervalle libre qui s'accompagnent des taux les plus élevés.

3°) SELON LES CIRCONSTANCES DE L'ACCIDENT

Il s'agissait le plus souvent d'accidents de la route mais nous avons pu relever quelques traumatismes particuliers :

- plaies par balles (observations n° 16, 21, 36);
- chute d'un objet sur la tête (n° 75, 80, 106, 110, 112, 133),
- plaies instrumentales (122, 125).

... Nous n'avons cependant pas pu mettre en évidence les modalités exactes du traumatisme ni surtout l'intensité et la direction des forces en cause mais nous pensons que ces éléments sont, en fait, traduits par le bilan des lésions cranio-cérébrales.

4°) SELON LA NATURE DES LÉSIONS CRANIO-CÉRÉBRALES RENCONTRÉES

Nous ne pouvons que regretter l'absence de vérifications anatomiques systématiques qui nous auraient peut-être donnés d'utiles renseignements, en particulier sur les lésions diencéphaliques. Nous avons dû nous en tenir aux aspects observés lors des interventions.

Voici les taux glycémiques moyens relatifs à ces lésions :

- dans le 1er groupe de blessés décédés :

12 fractures du crâne dont 4 embarrures avec un taux moyen de 1,40 g°/°°	
3 fractures avec importante perte de substance cérébrale	" 2,20 g°/°°
21 hématomes sous-duraux	" 1,35 g°/°°
5 hématomes extra-duraux	" 1,85 g°/°°
4 hématomes intra-cérébraux	" 2,15 g°/°°
1 hématome extra-dural associé à un sous-dural	" 2,00 g°/°°
4 lésions cérébrales diffuses	" 1,80 g°/°°
3 plaies par balle	" 1,65 g°/°°

5 cas sans lésion anatomique précise avec un taux moyen de 1,35 g°/°°

Dans 14 cas une résection de tissu cérébral a été pratiquée.

- dans le 2ème groupe de blessés, les lésions, généralement beaucoup moins étendues étaient plus variées.

C'est ainsi qu'on a pu observer :

4 hémorragies méningées avec un taux moyen de	1,19 g°/°°
7 fractures du crâne isolées	" " 0,92 g°/°°
16 embarrures simples ou avec 1 petite déchirure durale	1,20 g°/°°
II embarrures avec contusion cérébrale sous- jacente	1,16 g°/°°
8 contusions cérébrales isolées	" 0,84 g°/°°
3 hématomas extra-duraux	" 1,20 g°/°°
17 hématomas sous-duraux	" 0,81 g°/°°
1 hématome extra-dural associé à d'autres lésions graves"	1,40 g°/°°
16 lésions non précisées avec un taux moyen de	0,90 g°/°°
8 malades ont subi des résections cérébrales	

Les taux les plus élevés sont rencontrés au cours des embarrures et des hématomas.

5°) SELON LA LOCALISATION DES LÉSIONS CRANIO-CÉRÉBRALES OBSERVÉES

Il a été souvent difficile de préciser cette localisation en raison de l'étendue souvent importante des lésions. Cependant, on a pu observer =

- dans le 1er groupe =

8 lésions de la base avec des taux glycémiques moyens de	=	1,61g°/°°
6 lésions occipitales	"	1,46g°/°°
10 lésions temporales	"	1,27g°/°°
13 lésions frontales ou fronto-pariétales	"	1,76g°/°°
3 lésions pariétales	"	1,30g°/°°

- dans le 2ème groupe ; les localisations étaient plus diverses et souvent associées, on a pu néanmoins noter =

17 lésions frontales avec des taux glycémiques moyens de		1,24g°/°°
6 lésions fronto-pariétales	"	0,92g°/°°
16 lésions pariétales	"	0,95g°/°°
4 lésions temporales	"	1,00g°/°°
1 lésion de la base du crâne	"	1,44g°/°°
24 lésions occipitales	"	1,00g°/°°
1 atteint du lobe paracentral	"	1,60g°/°°

Les taux les plus élevés sont rencontrés au cours des traumatismes frontaux et de la base du crâne.

6°) SELON LES LESIONS ASSOCIEES

- dans le 1er groupe, nous avons rencontré =

8 fractures de membres avec des taux moyens de =	0,92 g°/°°
3 traumatismes thoraciques	2,90 g°/°°
1 enfoncement du massif facial	2,76 g°/°°
1 fracture du bassin	1,51 g°/°°

- dans le deuxième groupe il y a eu =

16 fractures de membres avec des taux moyen de =	0,80 g°/°°
2 contusions thoraciques	0,95 g°/°°
1 contusion abdominale	2,64 g°/°°
1 lésion maxillo-faciale importante	1,40 g°/°°

7°) SELON LA DUREE DE SURVIE APRES LE TRAUMATISME

chez les blessés du premier groupe ; on a noté des taux moyens glycé-
miques suivants :

chez 8 blessés n'ayant survécu qu'une journée	2,28 g°/°°
chez 10 blessés ayant survécu 2 ou 3 jours	1,75 g°/°°
chez 13 blessés ayant survécu 4 à 6 jours	1,60 g°/°°
chez 11 blessés " " 7 à 12 jours	1,64 g°/°°
chez 7 blessés " " 15 à 30 jours	1,62 g°/°°
chez 8 blessés " " plus de 30 jours	1,35 g°/°°

(la durée maximale de survie est de 147 jours, il s'agit de l'observation 28 d'après laquelle nous avons tracé la courbe n° 1, .

- les taux sont très élevés chez les blessés n'ayant vécu que quelques jours et semblent proportionnels à la durée de survie.

SEQUELLES OBSERVEES

chez les blessés du second groupe.

Des séquelles ont pu être observées dans 28 cas seulement.

Il s'agissait le plus souvent, de troubles du comportement, de troubles de la mémoire, de céphalées, d'altérations électroencéphalographiques et de quelques syndromes pyramidaux. Dans ces cas, les taux de glycémie observés sont proches de la normale.

TRAITEMENTS INSTITUTEES

Il s'agit en général de perfusions de solutions glucosées isotoniques ou hypertoniques à 30 %, d'A.C.T.H. (25 unités par jour chez l'adulte), d'antibiotiques.

Les chiffres glycémiques sont ici difficiles à interpréter et le laboratoire les a d'ailleurs corrigé en fonction de ces traitements.

Notons que les troubles respiratoires ont souvent nécessité (92 % dans le 1er groupe) la pratique d'une trachéotomie souvent suivie d'une mise sous respirateur artificiel.

TROISIEME PARTIE

II COURBES DE VALEURS
DE GLYCÉMIE

Il nous a paru intéressant, étant donné les constatations précédentes, de tracer quelques courbes indiquant des variations de la glycémie en fonction du temps.

Nous avons d'abord isolé une observation caractéristique : un traumatisme crânien important, avec coma d'emblée et prolongé, chez un homme d'âge moyen décédé après plus de quatre mois. Nous avons fait figurer la courbe des polynucléaires sanguins et nous avons pu remarquer qu'elle ne variait pas proportionnellement à celle des glycémies.

Les deux courbes suivantes ont été faites selon des valeurs moyennes de glycémies étudiées en fonction du temps. Les variations entre les valeurs-limites, pour un même jour, sont représentées par des colonnes.

Enfin, les figures n° 4 et n° 5 ne sont que la superposition de quelques courbes de glycémies individuelles en fonction du temps, d'une part chez quelques blessés rapidement décédés ; d'autre part, chez des enfants de 4 à 10 ans. Il nous a été impossible, pour des raisons de clarté, de superposer toutes les courbes avec évolution favorable.

Fig 1 : exemple de courbe de glycémie après traumatisme crânien.

° Les principaux éléments de l'observation sont les suivants :

- homme de 38 ans
- Traumatisme crânien avec coma profond d'emblée.
- Persistance du coma pendant une durée de 5 mois.
- Décès survenu 146 jours après le traumatisme.
- embarrure temporale gauche avec importante contusion sous-jacente et hématome intra-temporal.
- apparition de troubles pleuro-pulmonaire vers le 30ème jour traduite par une élévation de la courbe leucocytaire.
- 27 dosages glycémiques ont été pratiqués.

° La courbe en traits interrompus représente les taux de leucocytes qui augmentent du 30è au 60è jour à l'occasion d'une infection respiratoire.

° Les flèches indiquent les deux interventions subies.

° La zone sombre est la zone des variations physiologiques de glycémie selon la méthode employée.

Hyperglycémie marquée au début pendant deux semaines, puis stabilisation jusqu'au 47me mois, où l'aggravation de l'état général coïncide avec une nouvelle élévation de la courbe glycémique.

FIG 2 : Taux de glycémie chez le groupe de blessés
avec évolution rapidement fatale :

- la courbe représente les valeurs moyennes.
- les colonnes représentent les variations entre les valeurs limites.

FIG 3 : Taux de glycémie chez le groupe de blessés
avec évolution favorable :

- la courbe représente les valeurs moyennes.
- les colonnes représentent les variations entre les valeurs limites.

FIG 4 : Quelques courbe de glycémies
de blessés rapidement décédés
après leur traumatisme crânien.

FIG 5 : Quelques courbes de glycémie
chez des enfants de 4 à 10 ans
avec évolution favorable.

TROISIEME PARTIE



III - COMMENTAIRES

L'étude des divers facteurs de variations des taux de glycémie après traumatisme crânien nous amène à un certain nombre de constatations

La constatation majeure est l'existence d'une hyperglycémie prolongée pendant les premiers jours qui suivent le traumatisme crânio-cérébral. Ceci est mis en évidence par les tableaux et les courbes du chapitre précédent ; il importe cependant de considérer 2 éléments distincts : d'une part l'élévation des taux de glycémie, et d'autre part la persistance de cette hyperglycémie.

C'est en fonction de ces deux notions que nous passerons en revue les éléments de l'évolution post-traumatique.

Dans les graves traumatismes crâniens ayant entraîné la mort ou avec lésions cranio-cérébrales étendues, nous avons constaté une hyperglycémie élevée quelques heures après l'accident dans 100 % des cas.

Cette hyperglycémie fut élevée, allant jusqu'à 3,52 ‰_{gr} (obs n° 18) avec un chiffre moyen de 1,84 ‰. Elle fut accompagnée de glycosurie dans 40 % des cas. Quinze blessés de ce groupe ont survécu moins de 48 heures, aussi ne pouvons nous tenir compte pour eux que de la valeur des taux initiaux d'hyperglycémie.

Par contre, ceux dont l'évolution a été prolongée, ont gardé une hyperglycémie marquée pendant au moins une semaine, partant d'un taux élevé pour se stabiliser aux alentours de la normale, selon une courbe progressivement décroissante.

Chez les blessés ayant survécu, l'hyperglycémie initiale fut moins nette, ne dépassant pas 1,80 gr %/‰ avec un taux moyen de 1,18 %/‰ et une glycosurie seulement dans 10,3 % des cas.

Cette élévation modérée n'a été observée en moyenne que pendant deux jours.

Une conclusion s'impose : la constatation d'une importante hyperglycémie dans les heures qui suivent le traumatisme coïncide avec un pronostic défavorable de même que la persistance de cette hyperglycémie au-delà du 2ème jour.

Tous les auteurs ayant étudié le problème des glycémies post-traumatiques ont conclu à l'existence de variations anormales transitoires dans le taux de la glycémie à jeun à la suite d'un traumatisme crânio-cérébral aigu.

THULIN et RAIS, ainsi que GLASSEL, EBERLE, DOMANIG, AKERLUND et JEPSEN, soulèvent l'hypothèse d'une relation entre la gravité du traumatisme crânien et les troubles du métabolisme des hydrates de

carbone, sans en tirer de conclusions absolues. C'est ce que montrerait la comparaison des signes cliniques avec l'aspect de la courbe de glycémie à jeun (EBERLE, JEPSEN). La glycémie resterait normale après des traumatismes légers n'ayant pas entraîné de perte de conscience. Pour ces auteurs, après un traumatisme ayant entraîné une brève perte de conscience suivie d'une évolution satisfaisante sur le plan clinique, on n'observerait qu'une variation transitoire de la glycémie, enfin, après des traumatismes importants, avec coma profond durable, puis séquelles importantes on noterait une tendance à des variations irrégulières de la courbe glycémique pendant une ou plusieurs semaines. SEGUNDO, BALGA et ARANA, ont insisté sur le fait ; ces variations ne se verraient pas dans des traumatismes non cérébraux.

Nos constatations divergent un peu de celles des auteurs précédents. Certes, nous avons constaté également que la glycémie restait subnormale après des traumatismes légers n'ayant pas entraîné de perte de conscience. Par contre à la suite de cas graves nous avons constaté des variations importantes de la glycémie, ces variations n'ayant duré qu'une semaine tout au plus.

Cette divergence entre les conclusions des auteurs cités ci-dessus et nos propres observations, est due sans doute aux différences entre les blessés étudiés. Notre étude a porté dans l'ensemble sur des Traumatisés gravement touchés ; par contre la plupart des auteurs n'ont fait aucune étude chez des blessés ayant subi des lésions très importantes, avec coma profond d'emblée et évolution rapidement fatale.

QUATRIEME PARTIE

I Essai d'interprétation
physiopathologique
des hypertrépanies
après trépanotismes
crâniens graves.

Les perturbations de la glycémie après un traumatisme crânien ont d'abord été considérées comme un signe d'atteinte du tronc cérébral (Claude BERNARD, RATTIER), laissant supposer une relation entre la localisation de la lésion cérébrale et le dysfonctionnement du mécanisme réglant la glycémie.

Ce point de vue n'a pas été retenu par la suite puisque des crâniotomies faites dans divers territoires (BARRIS et INGRAM, CLEVELAND et DAVIS, INGRAM et BARRIS, BROBECK, LONG.) ou des stimulations électriques à différents niveaux (HOUSSAY et MOZINELLI, DE JAECHER et VON BOGAERT, HIMWICH et KELLER, LONG, REISS n'ont pas permis de le confirmer.

Nous avons vu au Chapitre II que les hyperglycémies constatées au cours du syndrome général d'adaptation étaient transitoires, ne dépassant pas 24 heures.

On pourrait donc invoquer ce mécanisme dans les premières heures de l'accident mais les hyperglycémies prolongées que nous avons constatées, pendant 48 heures environ dans les cas évoluant favorablement, pendant parfois 15 jours dans les cas mortels, permettent d'en-

visager un mécanisme différent.

Nous avons également écarté le problème du diabète sucré, les perturbations d'hyperglycémie post-traumatique ne s'accompagnant en effet, ni des autres éléments de ce syndrome, ni de l'aspect évolutif vers des altérations métaboliques. Nos études d'hyperglycémies provoquées intra-veineuses ont de même permis d'éliminer les états para-diabétiques.

On peut penser que bon nombre des traumatismes cranio-cérébraux retentissent directement sur l'axe diencephalo-hypophysaire et que cette formation est le point-de-départ des variations glycémiques observées.

Son rôle semble en effet primordial et a été mis en évidence par de nombreux auteurs (BARRIS et INGRAM, BENZER, BERG, CLAUDE et LHERMITTE, COOPER, DOMANIG, EIERMANN, REISS...)

Nous avons rappelé plus haut les relations anatomiques entre l'axe diencephalo-hypophysaire et l'ensemble de l'encéphale : connexions corticales rhinencéphaliques, chiasmatiques, avec les noyaux gris centraux, avec le tronc cérébral.

La position de l'hypothalamus à la base du cerveau en fait en plus une sorte de clé de voûte.

On conçoit donc facilement qu'un traumatisme crânien retentisse sur cette formation, soit par intermédiaire de ses afférences,

soit par l'ébranlement de la masse cérébrale propageant les forces traumatiques vers la base, soit par l'onde de choc du liquide céphalo-rachidien.

Lorsqu'on considère la fréquence des atteintes du tronc cérébral au cours des traumatismes graves, on peut penser qu'il existe sur les parois de l'hypothalamus des micro-hémorragies diffuses ou des réactions péri-vasculaires d'origine végétative.

Si l'on se rapporte aux données physiologiques de la glycorégulation et au rôle joué par l'axe diencephalo-hypophysaire dans celui-ci il apparaît logique qu'elle soit perturbée lors des traumatismes crâniens.

Ceci coïncide avec les études expérimentales de concussion sur le cerveau et les résultats des travaux anatomiques qui ont pu être faits chez les traumatisés crâniens. C'est ainsi qu'il a pu être montré qu'à côté des lésions de contusion hémorragique et de dilacération de l'encéphale existent toujours des lésions hémorragiques diffuses au niveau des formations médianes. (pédoncule, protubérance et tissu péri-épendymaire du III^e ventricule). (COUVEYER H.C., LEVINE J.P. et SCHWARTZ J.A., LE GENDRE D.R. et MEYERSON C.H.)

Il semble cependant que les perturbations glycémiques soient, selon certains auteurs (THULIN et RAIS) plus importantes

après des traumatismes avec fracture de la base du crâne, mais on peut penser que, dans ce cas, intervient alors directement l'axe diencéphalo-hypophysaire et les formations qui en dépendent.

Rappelons que nous avons trouvé des taux glycémiques particulièrement élevés chez des blessés atteints de lésions de la base du crâne et de lésions fracturaires. Il faut noter, non, d'autre part, que nous avons constaté des hyperglycémies notables après les interventions importantes s'accompagnant d'une résection plus ou moins large de tissu cérébral et généralement fronto-temporale. Les interventions moindres, se bornant à l'évacuation d'un hématome ou à une simple exploration, n'entraînant pas, semble-t-il, d'hyperglycémie nette.

Notre étude ne nous permet pas d'affirmer une relation directe entre la quantité de matière cérébrale lésée et le taux de glycémie, mais ces faits peuvent y faire penser.

L'étude des glycémies, au cours des traumatismes crâniens, permet, dans une certaine mesure de considérer leurs variations comme un des éléments du pronostic. Il paraît en effet que, lors des traumatismes sans conséquences fatales, les modifications de la glycémie sont peu marquées, n'apparaissent que dans 38,2 % des cas et ne persistent que pendant 2 jours environ.

Dans les traumatismes graves, ayant entraîné la mort, au contraire, les modifications initiales de la glycémie sont plus importantes et peuvent s'étaler sur une semaine environ. On voit donc tout l'intérêt pronostique que l'on peut tirer de cette étude.

QUATREME PARTIE

II C O N C L U S I O N S

Nous avons étudié 146 observations de traumatisés crâniens au cours desquelles des dosages répétés et réguliers de glycémies ont été pratiqués.

Ces blessés ont été divisés en 2 groupes :

- 59 décédés dans des délais de quelques heures à quelques jours pour lesquels 169 dosages glycémiques ont été faits
- 87 ayant survécu, pour lesquels 185 dosages ont été pratiqués.

Les résultats ont été interprétés en fonction d'un taux glycémique moyen, calculé en utilisant les résultats des dosages effectués pendant les 10 premiers jours d'évolution au maximum.

Cette étude nous a amené aux conclusions suivantes :

- Les traumatismes ayant évolué favorablement ont eu une hyperglycémie initiale peu importante et qui s'est regularisée en deux jours.
- Les traumatismes ayant évolué vers la mort ont eu de fortes hyperglycémies initiales dont le retour à un taux normal s'est fait dans les cas prolongés, en une semaine.
- L'existence d'une glycosurie traduit l'élévation de la glycémie au-delà du seuil habituel, sans impliquer pour autant l'idée d'un diabète.

- Les variations de la glycémie post-traumatique sont parfois importantes chez les blessés de 20 à 75 ans (de 2,40 gr à 1,50 gr %/‰), mais dans ces cas, l'intensité du traumatisme paraît en cause plus que l'âge, pour les valeurs élevées. Notons cependant les fluctuations notables rencontrées chez les très jeunes enfants, chez qui nous avons trouvé des taux relativement élevés même lorsque l'évolution fût favorable.

- L'existence d'un coma profond, initial ou secondaire, quelle que soit l'évolution ultérieure, va de pair avec des taux de glycémie plus élevés et plus irréguliers et une durée d'hyperglycémie plus prolongée.

- L'étude de la nature et de la localisation des lésions cranio-cérébrales nous a permis de constater que les hématomes extra-duraux et intra-cérébraux, les embarrures, les plaies par balle, les dégâts osseux importants, avec lésions cérébrales diffuses, s'accompagnent de taux de glycémie élevés pendant un temps assez prolongé ; les autres lésions s'accompagnent de taux normaux ou légèrement élevés. De même il est important de noter que les taux les plus élevés et les plus prolongés se retrouvent dans les lésions de la base du crâne et les lésions frontales.

Cette étude nous permet donc de considérer les hyperglycémies

post-traumatiques comme un des éléments de surveillance et d'appréciation du pronostic au décours d'un traumatisme crânien.

Certes, dans les cas mineurs, on peut considérer cette réaction comme un des éléments du Syndrome d'Adaptation mais, dans l'ensemble il paraît s'agir d'un mécanisme différent, étant donné la rapidité habituelle de l'évolution de ce Syndrome. La question du Diabète Post-traumatique peut être écartée, comme le montrent les hyperglycémies provoquées intra-veineuses, l'absence des autres éléments du syndrome et l'absence d'évolution vers un Diabète vrai.

En tenant compte de l'anatomie de l'hypothalamus et des données de la physiologie, il semble que l'on puisse interpréter la réaction d'hyperglycémie après un traumatisme crânien comme le retentissement de celui-ci sur l'axe diencéphalo-hypophysaire.

OBSERVATIONS

TABLEAUX CLINIQUES :

Nous avons résumé les observations mises à notre disposition en les présentant sous forme de tableaux comprenant onze colonnes contenant dans l'ordre :

- 1°) le numéro de l'observation et le sexe du blessé,
- 2°) l'âge du blessé,
- 3°) l'évolution de l'état de conscience,
- 4°) les principaux faits cliniques observés,
- 5°) la nature des lésions cranio-cérébrales mises en évidence par les diverses investigations neuro-chirurgicales,
- 6°) les principales lésions associées,
- 7°) le nombre de jours de survie, s'il s'agit du premier groupe de blessés, la nature des séquelles, s'il s'agit du second.
- 8°) les dates auxquelles ont été pratiquées les dosages par rapport au jour de l'accident pris comme référence.
- 9°) les taux de glycémie,
- 10°) le nombre de globules blancs par millilitre,
- 11°) la nature des traitements institués.

<u>N°</u>	<u>Sexe</u>	<u>Age</u>	<u>Conscience</u>	<u>Evolution clinique</u>	<u>Lésions crânio-cérébrales</u>	<u>Lésions associées</u>		<u>Gly- cémie</u>	<u>Leuco- cytes</u>	<u>Traitement</u>
1	M	5	Coma profond d'emblée	Renversé par une voiture Hypertérmie - Trachéotomie - Aucune amélioration.	Fracture pariéto-occipitale avec disjonction de la suture.	8	6 8	1,89	20400 28400	Sang=250cl. Réhydratation du 5è au 8è j. Lestradet 1l. Glucosé iso = 500 cl.
2	M	7	Coma profond d'emblée	Hypotonie généralisée Trachéotomie - Aggravation progressive puis collapsus brutal.		1	1	2,87	34000	Gardénal Antibiotiques Glucosé.
3	M	12	Coma profond d'emblée	Décérébration - déficit gauche - Vomissements - Trachéotomie - Levée de l'embarrure le 10è j. Opération d'Ody.	Importante fracture par riétale gauche - Enfoncement frontal gauche sans déchirure durale.	Polytrau matisé- fracture ouverte de l'av. bras	1 3 5 6 8 10 12	1,78 1,92 2,16 2,12 0,75 1,30	23200 13800 11200 14300 12700 22200 32400	Sang=400+800cl Glucosé 1l/j. A.C.T.H. =25u. Antibiotiques.
4	M	14	Coma profond d'emblée	Mydriase gauche - Hypotonie généralisée Trachéotomie - Aggra- vation secondaire et collapsus terminal.	Plaie de la cheville gauche	7	1 2	1,57	25000 16900	Glucosé iso. 2 l./j. Antibiotiques.

5	F	17	Perte de conscience immédiate et brève puis, après intervalle libre de 6 h., coma profond.	Mydriase bilatérale - Syndrome déficitaire gauche. Amélioration après l'intervention puis aggravation terminale.	Fracture fronto-pariétale-occipitale droite. Important hématome extra-dural droit. Hématome sous-dural droit.	7	2 3 5 6 7	2 0,90 1,54 1,82 1,92	13600 15500 19600	Sang = 8400cl. Glucosé iso 11 Subtosan Hydrocortisone Antibiotiques
6	M	17	Coma d'emblée profond	Myosis droit - Décérébration - Artériogramme normal - Crises convulsives généralisées.		9	1 3 4 7	1,57 1,60 1,40 1,27	23600 16800 15000 7900	Glucosé 2l./j. A.C.T.H.=50u. Gardénal.
7	M	17	Coma profond d'emblée, et aggravation progressive.	Décérébration - Vomissements - Crises comitiales - Mydriase droite.	Trait de fracture fronto-temporal gauche.	4	3	0,90	12400	Sang= 600cl. Antibiotiques.
8	M	17	Coma d'emblée profond.	Accident de la voie pupillaire - Etat de choc important - Troubles respiratoires. Trachéotomie d'urgence. Respirateur artificiel. Aggravation progressive.	Importante perte de substance cérébrale. Plaie temporale et fracture fronto-pariétale du côté droit.	2	2	1,47	25000	Glucosé 10% Insuline 10u. Hydrocortisone Sang.

9	18	Coma profond d'emblée	Déficit moteur gauche. Réflexes photo-moteurs abolis - Trachéotomie. Aggravation progressive.	Importante fracture fronto-pariétale droite se dirigeant vers la base du crâne. Intervention : déchirure durale et petite contusion temporale.	9	1 3 8	1,40 1,44 1,32	15000 14200 26100	2 l. de glucosé iso par jour. Antibiotiques.
10	18	Coma d'emblée profond	Mydriase bilatérale - Abolition de tous les réflexes - respirateur artificiel - F.O. = hémorragies à droite.	Lésions cérébrales diffuses.	5	2 4	1,16	9600 4900	Glucosé 2l./j. Néosynéphrine Ouabaïne Hydrocortisone Sang = 400cl.
11	19	Coma profond d'emblée	Chute de mobylette - Respirateur artificiel Mydriase bilatérale Abolition de tous les réflexes.	Lésions cérébrales diffuses	5	2	1,28	10000	Glucosé 2l./j. Hydrocortisone
12	19	Intervalle libre de 1H30 puis coma profond.	Pas de signes de localisation - Décérébration - Arrêt respiratoire.	Fracture temporale dte. Hématome extra-dural droit avec contusion sous-jacente du lobe temporal.	5	2 4	1,08 1,84	10200 7900	Glucosé.

13	F	20	Coma d'emblée profond sans amélioration	Hémiplégie gauche - Dérégulation - Respirateur artificiel		Expul- sion d' un foc- tus.	25	14	1,35 0,43	20000 15500 17300	Glucosé 2l./j. A.C.T.H. 50u Sang.
14	M	20	Coma profond d'emblée	Abolition de tous les réflexes - Respirateur artificiel. Aucune amélioration.	Important hématome sous-dural droit. Contusion cérébrale étendue ; à droite résection frontale.		4	1 3 4	3,43	23000 20000 13900	Glucosé iso- Sang=400cl. Antibiotiques.
15	M	20	Obnubilation	Céphalées - Syndrome méninégé - Hémi-parésie gauche.	Hématome intra-céré- bral temporal droit. Lobectomie temporale droite.		40	37 39 40	1,50 1,37 1,62	11600 11200 14700	Glucosé hyper- et isotonique. Sang.
16	M	23	Coma profond d'emblée	Plaie par balle - Choc important - Hyperthermie progressive Décès dans un tableau de collapsus.	Trajet = entrée fr. dte, sortie pariétale gau- che. Lobectomie fron- tale droite.		6	3	1,44	13100	Glucosé Sang Cardénal Antibiotiques.

17	24	Coma profond d'emblée	Trachéotomie - Mydriase droite - Issue de matière céré- brale frontale gauche - Hyperthermie - Vomito negro.	Embarrure frontale G. Fracture de la Base - Fracture du rocher - Lobectomie fr. G.		11	3 8 11	0,75 1,20 1,26	7800 9700	Glucosé 2l/j Trophysan Insuline 10u 1e 4è j. Hydrocortisone Antibiotiques
18	24	Coma d'emblée profond suivi d'1 intervalle libre de 10H. puis coma profond sans amélioration	Hypertonie. Signe de Babinski bilatéral. Déviation des yeux et de la tête vers la G. Respirateur artificiel.	Lésions cérébrales diffuses.	Fracture G fémur et pied gauche	6	2 5	1,88 3,52	14400 7700	Glucosé iso. 1l Trophysan 1l/j A.C.T.H. 25u/j Gardénal Antibiotiques.
19	25	Coma d'emblée profond mais d'intensité va- riable.	Accident de motocycl. Choc - Importante plaie occipito-pariétale. Crises comitiales. Vernique terminale	Hémorragie intra- ventriculaire		48	2 15 21 27 42	1,00 0,80 0,92 0,91 0,86	15600 11700 22000 27500 15000	Glucosé 2l/j. Barbituriques.
20	26	Coma profond d'emblée	Accident de la voie publique - Trachéotomie - Pas d'amélioration.	Embarrure fronto- pariétale droite. Lame d'hématome extra- dural. Importante contusion cérébrale gauche.		64				Glucosé Gardénal Lévoglutamine.

21	M	Coma d'emblée profond sans amélioration.	Plaie par balle - Trachéotomie - Poussées tensionnelles - Hyperthermie -	Orifice d'entrée tem- poral droit. Trafjet vers la suture pariëto-occipitale gauche.	2	1	1,49	15000	
22	M	Coma profond d'emblée	Solex contre voiture. Trachéotomie - Pas de récupération. Décès dans un tableau de collapsus.	- importante fracture fronto-temporale G. sus-orbitaire avec gros fracas osseux. - contusion du lobe frontal droit. - résection frontale.	1	1	2,48	14400	Sang Subtosan Gardénal Antibiotiques
23	M	Coma d'emblée profond sans amélioration.	Etat de choc - Abolition de tous les réflexes. Pas de réaction au pin- cement. Respirateur artificiel F.O. : suffusions hé- morragiques.	Gros fracas osseux temporo-pariétal gauche.	5	1 3	2,40	23700 24000	Sang=1600cl Subtosan A.C.T.H. 5u. Glucosé iso= 2 l./j.
24	M	Intervalle libre de 1/4 d'h. puis coma profond.	Hypertonie généralisée. Abolition de tous les ré- flexes. Mydriase G. Amé- lioration après interven- tion puis troubles respi- ratoires et décès dans un tableau de collapsus.	Hématome extra-dural pariétal gauche.	5	1 3 4	1,40 0,93	21200 16000	Sang=800cl Glucosé isotonique 2 l./j.

25	M	34	Coma profond d'emblée	Trachéotomie - Décès au bout de quelques heures.	Pas de signes de localisation.	1	1	2, 14, 18000	Ouabaine
26	F	34	Intervalle libre de 6 jours - puis coma s'aggravant progressivement.	Hypertonie généralisée. Mydriase bilatérale - Réflexes cornéens et photomoteurs abolis - Crises d'épilepsie - Hématérèse - Respirateur artificiel Ionogramme perturbé.	Ponction ventriculaire : dilatation des ventricules. Fracture de la base du crâne probable.	6	6	1, 02	Glucosé hyper-10% = 2l/j. Glucosé iso= 500 cl. Antibiotiques.
27	M	36	Intervalle libre de quelques heures puis coma d'intensité variable.	Chute de 1m50 - pas de perte de conscience immédiate mais céphalées frontales - épistaxis - vomissements - Hémiplegie droite. Aphasie. Aggravation 12 jours après trauma avec hyperthermie et troubles respiratoires	- hématome sous-dural gauche. - contusion temporale gauche.	23			Glucosé iso= 2l./j. Sang. Insuline 8u A.C.T.H. 25u Gardénal.

28	M	38	Coma d'emblée profond ; pas de reprise de conscience pendant une durée de 5 mois.	Accident de mobylette - Syndrome déficitaire g. Pleurésie de la base d. Escarre fessière - Atrophie optique bilatérale - Ostéite de la hanche gauche.	- fracture pétro-pariétale G. se prolongeant vers la région occipitale g. - fracture pariétale d. - multiples fragments embarrés du côté G. - importante contusion cérébrale du lobe temporal gauche, avec très importante déchirure durale à la base de celui-ci. - très gros hématome intra-temporal situé dans la partie moyenne du lobe temporal.						Réanimation Gardénal Antibiotiques Cortancyl.
29	M	43	Coma d'emblée profond	Chute d'un étage - Pas de signes de localisation. Décès rapide dans un tableau de collapsus	- fracture de la base du crâne.	Trauma thoracique	2	1	1,41	22200	Réhydratation
30	M	39	Coma d'emblée profond	Accident de voiture. Mydriase droite - Aggravation progressive Respirateur artificiel. Décès dans un tableau de collapsus.	- hématome sous-dural temporal droit. - Contusion cérébrale sous-jacente.	Contusion thoracique fracture av. bras - Plaie maxillaire faciale	1	1	3,30	17800	Sang. Réhydratation.

31	M	41	Coma d'emblée profond puis in- tervalle libre et nouvelle perte de conscience le lendemain	Accident de la route - Hypertendu à 22 - Troubles de la parole pendant l'intervalle libre.	Contusion temporale avec lame d'hématome sous-dural. Résection frontale.	6	2	1,60 2,72	9500 8800	Glucosé hyper et isotonique A.C.T.H. 25u. Insuline 5u.
32	M	43	Intervalle libre puis coma profond le lendemain du traumatisme	Chute d'un échauffage. Vomissements - Épistaxis Mydriase droite - Signes de décérébration. Aucune amélioration et décès dans un tableau de collapsus.	- trait de fracture pariétal droit. - hématome extra-dural fronto-temporal droit.	3	3	1,58	7100	Sang 1600cl Réhydratation.
33	M	43	Coma profond d'emblée et s'aggravant en- core par la suite.	Tête écrasée - troubles respiratoires - Important état de choc.	- importante embarrure pariétale droite avec déchirure ciré- brale étendue, - résection importante à droite, - importante fracture de la base du crâne.	1	1	2,76	14100	Sang.
34	M	43	Coma immédiat peu profond avec ag- gravation pro- gressive.	Signes de localisation Agitation Vomito negro.	- fracture pariétale D. important hématome sous-dural droit avec contusion sous-jacen- te	2	2	1,63	15600	Sang. Gardénal Antibiotiques Réhydratation.

35	M	47	Perte de conscience immédiate suivie de confusion mentale.	Syndrème frontal - Pas d'amélioration - Arrêt respiratoire et cardiaque.	- important hématome sous dural chronique du côté droit.				1,36 2,36	10500 16000	Antibiotiques Gardénal Sang Sérum glucosé.
36	M	52	Coma profond d'emblée	Plaie par balle - Décès quelques heures après le traumatisme. Pas de choc.	- Trajet antéro-postérieur très étendu. - Plaie frontale D.	1	1	1,59	11800		
37	F	52	Intervalle libre de quelques heures puis coma profond sans amélioration.	Signes orificiels. Vomissements Pas d'amélioration. Respirateur artificiel.	- Contusion temporale G. - Hématome sous-dural. - résection de la pointe du lobe temporal. - fracture temporale G.	12	2 3 5 7 10	1,68 1,35 1,66 1,67 1,23	14000 14800 17000 29200	Glucosé iso tonique A.C.T.H. 50u. Sang.	
38	F	54	Coma d'apparition progressive.	Chute de mobylette - Hémiplégie droite - Signes de décérébra-	- trait de fracture occipital droit. - Contusion cérébrale pariéto-occipitale gauche.	2	1 2	1,83 2,48	28000 6800	Antibiotiques Sang.	

39	M	56	Coma d'emblée	u	Syndrome déficitaire D. Agitation - Troubles respiratoires - Trachéo- tomie - Décès dans un tableau d'anoxie - Hé- morragies rétiniennes à gauche.	- Hématome sous-dural gauche. - Importante contusion océbrale temporale gauche.	6	2 4	1,88 2,16	3900 6800	Antibiotiques Sang Gardénal.
40	F	58	Coma d'emblée profond		Pas de signes de locali- sation - Bradycardie - Poussées tensionnelles - Arrêt respiratoire - Trachéotomie et respira- teur artificiel - Pas d'amélioration.	- fracture transversale de la région occipi- tale irradiant vers la région rétro-mas- toïdienne droite. - Très important héma- tome sous-dural Dt.	3	1	1,31 0,78	5900 3400	Sang Gardénal.
41	M	58	Coma d'emblée profond avec aggravation progressive.		Choc - Trachéotomie et respiration assistée - Signes orificiels - Abolition de tous les réflexes. Aggravation progressive.	- fracture frontale.	Plaies multi- ples	4	1 3	1,76 16100	Glucosé iso- tonique Sang Néosynéphrine Gardénal.
42	M	58	Coma d'emblée profond		Vomissements - signes de localisation à G. Décérébration - Trachéotomie.	- fracture temporale G. - contusion du lobe temporal droit. - hématome intra-céré- bral droit. - résection du tiers du lobe temporal Dt.	2	1	2,40 (avt Insu- line)	21000	Sang Glucosé hyper à 10% Insuline 15u.

43	M	59	Pas de perte de conscience. Coma terminal de courte durée.	Chute de vélo - Pas de choc - Hémi-parésie gauche - Décès survenu brutalement.	- fracture ouverte frontale droite avec embarrure. - importante perte de substance cérébrale - - résection du pôle frontal droit.	Diabète	29	1 3 4 11 14	2,04 2,86 2,98 1,62 1,35					Insuline Réhydratation.
44	M	59	Obnubilation croissante puis coma.	Signes électriques de souffrance temporale gauche.	- important hématome sous-dural chronique									Sang. Glucosé Gardénal Antibiotiques.
45	M	61	Coma immédiat puis obnubilation puis coma profond.	Chute sur la voie publique - Installation progressive d'une hémiparésie gauche totale. Troubles respiratoires. Décès peropératoires.	- important hématome sous dural droit.		1	1	1,84	26800				Sang Glucosé.
46	M	62	Coma profond d'emblée	Troubles respiratoires - Crises comitiales - Respiration assistée - Décès dans un tableau de collapsus -	- hématome sous-dural droit - contusion temporale droite		9	1 2 4 6 7 9	1,56 1,31 0,94 1,20 1,32	6800 8200 4000 8600 8800 12000				Glucosé 1l/j. Antibiotiques Gardénal Sang



47	F	62	Coma de 10 minutes immédiat puis obnubilation légère = intervalle libre et coma profond 1 h. après.	Chute d'un escalier - Décès sans signes de récupération.	- fracture pariétale gauche - hématome extra-dural de moyenne abondance - contusion temporale importante.	Diabète	3	1 2 3	1,68 2,89 1,83			Diabétique traitée par régime + Diabinese Réhydratation Antibiotiques Sang Insuline =5u.
48	F	63	Coma d'emblée profond - amélioration progressive puis aggravation rapide.	Traumatisme violent (voie publique) Hémiplégie droite régressive - Choc.		Hémo-thorax. Fracture du bassin.	25	2 3 4 6	1,51 1,53 1,26 1,73 2,49	19000 11900 12800 10700	Glucosé = 215j. Sang Antibiotiques Cortine.	
49	M	64	Pas de coma immédiat - aggravation progressive de l'état de conscience.	Chute sur la région occipitale - Déficit de Crises Bravais Jacksoniennes faciales droites Respiration assistée.	- hématome sous-dural fronto-temporo-pariétal gauche. - contusion temporale gauche.		40	5 7 10 21 28	1,53 1,26 1,73 2,49	8000 11200	Sang Antibiotiques Gardénal I.V. Glucosé.	
50	M	65	Coma d'emblée profond disparaissant progressivement puis intervalle libre avant aggravation terminale.	Aréflexie tendineuse Crises d'épilepsie de l'hémicorps gauche. Amélioration après l'intervention puis constitution d'une hémiplégie gauche et décès rapide.	- embarrure frontale gauche. - déchirure durale. - contusion cérébrale frontale gauche.		20	1 7 11 14	2,80 1,47 1,80 1,16	11000 8400 13500	Glucosé Antibiotiques Gardénal Insuline =16u	

51	M	66	Intervalle libre de plusieurs heures - coma s'aggravant progressivement	Hyperthermie - Hémiparésie droite. Crises d'épilepsie.	- hématome sous-dural temporal gauche.	34	1 6 16	12000 11900 23200	Glucosé Gardénal Sang Antibiotiques
52	M	67	Pas de perte de conscience initiale.	Syndrome frontal. Aggravation progressive Méningite purulente.	- hématome sous-dural chronique -			0,88 1,31	Sang Antibiotiques Gardénal Glucosé
53	M	68	Coma profond	Syndrome déficitaire gauche.	- hématome sous-dural D - contusion temporale D - fracture occipitale.	1	1	660	Sang Antibiotiques
54	M	70	Pas de perte de conscience initiale.	Nombreuses crises d'épilepsie - Urée sanguine élevée.	- hématome sous-dural chronique.			8700 8400 9000 9500 20000	Glucosé Gardénal Antibiotiques S.C.T.2.
55	F	70	Coma immédiat s'améliorant puis aggravation avec la constitution d'1 hémiplégie	Chute dans un escalier Hémiplégie gauche progressive quelques jours après le traumatisme. Nombreuses crises d'épilepsie. Trachéotomie - Pas d'amélioration.	- petit hématome sous-dural temporal droit	11	1 3 6 7 9 10 12	12,68 1,80 3,20 3,87 4,40 3,60 4,10	Gardénal Sang Chloral Sérum physiol. Insuline

56	F	70	Perle de conscience ce immédiate puis amélioration et coma d'intensité progressive - In- tervalle libre de 26 h.	Accident de la voie publique - Trachéotomie et respira- tion assistée - Décès brutal (cardio- pathie?).	- hématome pariétal sous dural gauche	9	3	1,30 1,40	12800	Glucosé Gardénal Sang SO4-Mg
57	M	74	Perle de conscience ce initiale très brève puis somno- lence et coma progressif.	Agitation - Suppuration pulmonaire.	- important hémato- me sous-dural gauche.	8	6	1,63	30000	Glucosé Insuline Antibiotiques Gardénal.
58	M	83	Coma immédiat peu profond pen- dant quelques heures puis ag- gravation secon- daire.	Chute d'escalier - Syndrome méningé - Trachéotomie - Décès dans un tableau de collapsus.	- trait de fracture pariéto-occipital Dt.	3	2	1,54	9400	Antibiotiques Glucosé iscto- nique. Hydrocortisone.
59	M	84	Perle de conscience immédiate	Renversé par une voiture Hémiplégie droite Crises comitiales.	- embarrure fronto- rolandique gauche - importante contusion cérébrale sous-jac- ente.	25	2	1,37 1,27	18600	Glucosé Gardénal Antibiotiques.

<u>N°</u>	<u>Age</u>	<u>Conscience</u>	<u>Evolution clinique</u>	<u>Lésions crâniocérébrales associées</u>	<u>Lésions</u>	<u>Sé- quel</u>	<u>Gly- cémi- es</u>	<u>Leu- cytes</u>	<u>Traitement</u>
60 M	2	Coma d'emblée	Hémi-parésie gauche Hémorragie méningée			3	0,90	19000	Antibiotiques Sang
61 F	3	Somnolence d'apparition progressive	Chute sur la tête - céphalées - vomissements Amélioration progressive	F.O. = oedème papillaire prédominant à droite.		2	0,75	5900	A.C.T.H. 12u.
62 M	4	Coma d'emblée de quelques heures.	Agitation - Absence de signes de localisation.		fracture du tibia droit.	3	1,20	19000	Antibiotiques Cardénal
63 M	4	Coma d'emblée peu profond - amélioration progressive.	Pas de signes de localisation sauf mydriase gauche et paralysie faciale droite.			1 4 15 29	2,07 0,87 0,83 0,92	29800 9800 16200 11000	Trophysan
64 F	4	Coma d'emblée - Amélioration progressive.	Syndrome déficitaire bilatéral. Crises toniques en extension.		fracture humérale D - luxation épaule G	3 5 10 17	0,97 0,83 0,88 0,83	14000 7600 9800 5600	A.C.T.H. Cardénal Lévo-glutamine Antibiotiques
65 F	4	Intervalle libre de 2 jours puis obnubilation suivie d'un réveil progressif.	Chute de 1 m 50 Céphalées - vomissements Crises d'épilepsie à début facial.	- importante fracture pariétale Dte à cheval sur le sinus longitudinal		4	0,78	11700	Lévo-glutamine Cardénal

66	4	Conscience normale.	Accident de la voie publique - examen neurologique non modifié - Bon état général.	- embarras pariétale droite, - grand trait de fracture antéro-postérieure étendu de la région pariétale antérieure à la région occipitale. - déchirure lurale sous-jacente. - petite contusion cérébrale.			1	0,85	7800	Sang= 400cl.
67	5	Coma profond d'emblée - amélioration progressive en quelques jours.	Hémi-parésie droite - mâchonnements - Hyperthermie - E.E.G. : tracé un peu irritatif dans l'ensemble		fracture ouverte jambe gauche	Syndrome pyramidal	4	1,12	13800	Glucose isotonique Antibiotiques Vitamines.
68	5	Coma profond d'emblée - amélioration progressive en une semaine	Apparition progressive dans la première journée, d'un syndrome alterne (hémi-parésie gauche et VII droit). E.E.G. : rythmes lents diffus.				3	0,63	11800	Glucose isotonique pendant les 6 premiers jours.
69	5	Altération progressive et légère de l'état de conscience qui redevient normal le lendemain.	renversé par un poids-lourd - Agitation - E.E.G. : rythmes lents non localisés		fracture clavicle		1 3 4 7 8 15	2,42 0,56 0,88 1,03 0,85	45400 12900 20000 14000 10000 5400	Gardénal

70	M	6	Pas le perte de conscience.	Renversé par une voiture Examen neurologique non modifié - Embarrure levée le 15è j.	- embarrure frontale gauche sous-jacente à une plaie cutanée	Troubles du comportement	14	0,91	5 500	
71	M	6	Coma d'emblée.	Renversé par une voiture. Troubles respiratoires. Trachéotomie - Hypertonie généralisée - Otorragie gauche. Crises d'hypertonie - Hyperthermie à 39° - Amélioration progressive.						Glucosé hyper 30% Antibiotiques Gardénal Sang.
72	F	10	Coma d'emblée de profondeur variable - amélioration progressive.	Agitation - hypertonie gauche - vomissements.	- importante fracture fronto-pariétale gauche.	Syndrome frontal.	4	1,21	11200	Gardénal Antibiotiques Glucosé isotonique
73	M	10	Obnubilation secondaire, conscience normale le lendemain.	Etat de choc et vomissements une heure après l'accident. Parésie faciale gauche. Diplopie. Bradypsychie. E.E.G. : importantes altérations hémisphériques droites.	- fracture occipitale gauche	Parésie du VI Dt	2 4	1,06 0,58	11400 11300	Glucosé isotonique les 2è et 3è j. Antibiotiques.

74	M	10	Coma d'emblée d'une durée de 8 jours.	Renversé par une voiture. Crises d'épilepsie à début facial et secon- dairement généralisées, suivies d'un état de Mal. E.E.G. : souffrance dif- fuse avec focalisation droite.				1 2 6 8 12 16	2,20 1,21 1,30 1,38 0,87 0,91	25000 14000 8600 8200 8300 8200	Glucosé isotonique pendant 11 jours Gardénal Chloral- Bromure.
75	F	11	Perte de cons- cience immédiate et brève.	Chute d'un objet sur la tête - Vomissements - Intervention 5 jours après le traumatisme? Bonnes suites.	- petite embarrure médiane, sans dé- chirure durale.			4	0,88	6400	Antibiotiques Gardénal.
76	M	14	Coma d'emblée puis obunbila- tion persistante.	Troubles psychiques - Déficit moteur droit - Altérations diffuses EEG	- contusion cérébrale fracture des 2 os de l'avt bras.			3	0,89	5000	
77	F	15	Perte de cons- cience immédiate et brève.	Agitation - Hémiparésie droite - Amélioration rapide.	- contusion temporale gauche.			1	1,64	8400	SO4 Mg Gardénal
78	M	16	Perté de cons- cience initiale brève.	Vomissements - examen neurologique normal - Bonnes suites opératoires.	- embarrure frontale gauche (levée 2j.			1 3	1,16 1,02	21600 11200	Antibiotiques Gardénal

79	16	Intervalle libre de quelques heures puis coma avec aggravation 24 H. après l'accident.	Chute de mobylette - Déficit moteur gauche - Vomissements - Agitation - Troubles respiratoires - Respiration assistée - Intervention après l'aggravation et amélioration progressive.	- hématome extra-dural temporel droit.				Altérations EEG tempo-ro-occipitales G. Petit syndrome frontal.	1 5 8	1,40 1,02 1,08	16200 8800 10900	ACTH = 50u. Glucosé isotonique Gardénal.
80	17	Pas de perte de conscience.	Choc sur la tête	- embranchure parasagittale parietale gauche.					1	1,18	16000	Antibiotiques Gardénal
81	17	Coma d'emblée	Chute de mobylette - Hémi-parésie droite - Intervention le jour de l'accident - Bonnes suites -	- Contusion temporale gauche avec petite hémorragie intraventriculaire.					1 3 6	1,17 0,88	20000 12700 6800	Antibiotiques Gardénal.
82	17	Intervalle libre de douze-heures puis coma profond.	Babinski bilatéral - Pertes d'urines - Mouvements épileptiformes des pieds - Mydriase Dte Crises d'hypertonie.	- hématome extraduraux - - trait de fracture sus-orbitaire Dt	Trauma main Dt			Altérations EEG frontales Dtes	3	1,04	20800	Sang Glucosé isotonique Antibiotiques Gardénal

83	18	Coma d'emblée peu profond et bref.	Signe de Babinski bila- téral - Plaies cutanées multi- ples.					Fracture fé- murale Dte fracture de D4 Contusion ab- dominale	2	2,64	15300	Sang Gardénal ACTH Antibio- tiques.
84	18	Pas de perte de conscience.	Chute de vélomoteur - Examen neurologique non modifié - Intervention le lendemain de l'accident - Amélioration progressive.	- importante embarras frontale médian - fracture de la base - contusion du lobe temporal - résection du lobe temporal.				2 3 6	1,44 1,43 1	13000 10000 5100	Sang Glucosé iso- tonique Gardénal Antibio- tiques S.C.T.Z.	
85	19	Coma d'emblée suivi de somno- lence.	Aphasie - Détérioration temporo-spatiale - Crises convulsives généralisées VII Dte - Hémiparésie Dte Syndrome méningé - Amé- lioration progressive.	- fracture frontale - lame d'hématome - sous-dural gauche. - contusion cérébrale frontale.				3 5	1,42 1,12	12500 13800	Sang Gardénal Antibio- tiques.	
86	19	Coma immédiat suivi d'amélio- ration progres- sive.	Chute de mobylette - Agitation - Intervention le jour du traumatisme. Bonnes suites opératoires	- embarras pariétal gauche - contusion cérébrale sous-jacente avec oedème cérébral.				1	1,17	18400	Sang Antibioti- ques Gardénal.	

87	M	19	Perte de conscience de 36 H. suivie d'un état confusionnel pendant 10 jours.	Accident de la route - Pas de modifications neurologiques cliniques. Apparition progressive de troubles psychiques.	- dilatation ventriculaire globale et obstacle à la circulation du L.C.R.				0,82	7200	Gardénal Extrait hypophysaire
88	F	20	Perte de conscience immédiate de courte durée suivie d'oubli.	Accident de la route - Vomissements - Céphalées Intervention le 5ème J. Bonnes suites.	- embarras pariétale postérieure droite - déchirure dure - sous-jacente. - petite déchirure cérébrale.				0,92 0,89	7900 9100	Antibiotiques Gardénal.
89	M		Perte de conscience immédiate de 10 minutes suivie de somnolence pendant quelques heures. Perte de conscience le lendemain.	Examen neurologique non modifié.					0,87	7400	
90	F		Conscience d'embûche pendant 3-jours.	Syndrome méningé mais L.C.R. normal - Intervention 1 mois après - Bonnes suites Amélioration progressive	- important oedème cérébral, - lame d'hématome sous-dural droit. - résection de la pointe du lobe temporal droit.				0,80	17400	Sang Glucosé isotonique Gardénal ACTH 50u

91	M	23	Pas de perte de conscience.	Chute de mobylette - Examen négatif - Intervention 2 jours après le traumatisme - Bonnes suites -	- embarrure frontale gauche. - enfoncement du sinus frontal.	Cépha lés Pertes de cons cience	1	1, 11	12000	Gardénal Antibioti- ques. Sang.
92	M	24	Pas de perte de conscience.	Accident de la route - Examen normal - Intervention le même jour. Bonnes suites.	- embarrure frontale médiane - déchirure durale sous-jacente - contusion cérébrale frontale droite.		1	1, 17	13400	Gardénal Glucosé hyper. Sang.
93	M	24	Goma immédiat bref.	Accident de la route - Bonne évolution.	- embarrure pariéta- le droite. - déchirure durale de 3 cms. - déchirure cérébrale sous-jacente.		1 4 5 9	1, 77 1, 40 0, 87 0, 96	17400 10300 8000	Sérum physio- Antibiotiques Gardénal Sang
94	M	25	Pas de perte de conscience.	Intervention le même jour. Bonnes suites. Examen normal. Bonnes suites immédiates	- importante embarru frontale Dte avec issus de matière cé- rébrale. - ouverture du sinus frontal et disloca- tion du plafond de l'orbite Dt. - lobectomie du I/3 interne du pôle frontal droit.		2	1	8200	Gardénal Antibiotiques SO4 Mg.

95	M	25	Perte de conscience immédiate durant quelques minutes puis obnubilation.	Accident de la route - Examen négatif sauf mydriase droite.	- embarrure frontale de 2 cms avec petite déchirure durale sous-jacente.			2	1,01	19400	Antibiotiques Gardénal Sang.
96	M	25	Perte de conscience brève et immédiate.	Accident de voiture - Examen neurologique négatif - artériogramme normal.		Fractures de clavicule et de côte Fracture jambe G.		4	1,14	9600	A.C.T.H. Glucosé isotonique Trophysan.
97	M	26	Coma immédiat puis amélioration progressive de la conscience en quelques jours.	Chute d'un toit - Traumatisme frontal - Pas de signes de localisation - Crises d'épilepsie.	- embarrure frontale (levée 15 jours après le traumatisme - suites simples)	Fracture du Pousteau Collo G. Fracture Poignet droit.		32 35	0,77 0,86		Gardénal Réhydratation
98	M	27	Coma immédiat de quelques heures.	Accident de la route - Déficit moteur gauche - Céphalées frontales - Troubles psychiques.	- hématome sous-dural temporal gauche.			30 36	0,87 0,91	12200 15000	
99		29	Perte de conscience immédiate brève suivie d'obnubilation puis aggravation progressive.	Déficit gauche - Amélioration progressive	- hématome sous-dural temporal gauche			16	1,10	11400	Réhydratation. Gardénal.



100	M	29	Coma d'emblée, amélioration puis obnubilation pendant quelques jours.	Déficit moteur gauche. Trou de trépan le 12è J. Bonnes suites.	- hydrome sous-dural droit.	Syndrôme pyramidal gauche	11	0,70	8000	Gardénal
101	M	30	Coma d'emblée profond - amélioration en quelques jours.	Hémiplégie droite - Mydriase droite - Contracture généralisée - Aréflexie tendineuse - Examen normal au bout de quelques jours.			1	1,64	11800	Glucosé Antibiotiques
102	M	30	Perte de conscience immédiate et brève.	Syndrôme méningé. Troubles psychiques. Amélioration rapide.	- trait de fracture fronto-pariétal médian.		6	0,89	6800	Antibiotiques Gardénal.
103	M	30	Coma d'emblée puis obnubilation disparue progressivement.	Examen clinique négatif F.O. : oedème papillaire bilatéral avec hémorragies droites. E.E.G. : discrètes altérations.	- double fracture de la région temporo-pariétale gauche.		4 7 26	0,84 0,78 0,80		Antibiotiques Gardénal
104		30	Coma immédiat. Reprise le conscience 2 jours après intervalle libre de 4j. puis coma profond.	Nombreuses crises comitiales - Intervention le 5è jour. Récupération progressive.	- trait de fracture frontal gauche. - hématome sous-dural droit de faible importance		3 4 7	1,10 1 1,05	26300 27400 26000	Antibiotiques Glucosé hyper-Sang

105	30	F	Somnolence	Choc du côté gauche - E.E.G. : souffrance fronto-temporale gauche Céphalées frontales Amélioration progressive.	Oedème cérébral.				2 50 6 14	1,15 1,05 1,10 1,21	10200 8700		
106	30	M	Pas de perte de conscience	reçoit une brique sur la région parieto-occipitale. Syndrome pyramidal bilatéral.	Importante embarrure à cheval sur le sinus longitudinal supérieur levée le 4ème jour.	Syndrome pyramidal	1 3 5	1,26 1,12 1,10	14200 10000	Gardénal Glucosé iso-tonique Antibiotiques			
107	31	M	Pas de perte de conscience.	Intervention le jour du traumatisme. Bonnes suites.	- embarrure frontale gauche avec ouverture du sinus frontal et délabrement du bord supérieur de l'orbite. - importante déchirure durale à la base. - résection d'une contusion frontale G.		1 5	1,18 1,29	11700 5800	Antibiotiques Gardénal			
108	31	M	Perte de conscience immédiate de quelques minutes puis nouvelles pertes de conscience identiques.	Choc frontal - vertiges Céphalées - examen clinique négatif. F.O. : petit flou bord temporal droit et gauche.	- trait de fracture fronto-temporo-parietale.		5	0,81	6000				

109	M	32	Coma profond d'emblée - amélioration progressive de la conscience en 3 semaines.	Déficit moteur gauche Troubles psychiques - VI gauche - Amélioration progressive.	- petite disjonction de suture temporo-occipitale droite. - dilatation ventriculaire.	Fracture claviculaire Fracture de jambe			0,75	5600	Injections intra-rachidiennes de Ringer.
110	M	32	Pas de perte de conscience.	Choc sur la tête. Bonne évolution.	- embarrure pariétale gauche.			1	0,86	6000	Antibiotiques.
111	M	32	Coma immédiat de 48 H.	VII droit. Paralyse du membre supérieur Dt. Crises d'épilepsie - Aphasie - Pas d'intervention.	- fracture du rocher gauche. - contusion cérébrale temporale gauche.			7	0,97	11500	Glucosé hyperin.C.T.H. 25u Gardénal SO4 Mg
112	M	33	Perte de conscience immédiate et brève.	Choc direct - Intervention 4 jours après le traumatisme.	- embarrure pariéto-occipitale gauche.	Fracture col fémoral G.		3	0,79	9800	Sang Antibiotiques Gardénal
113	M	33	Coma d'emblée profond - reprise progressive de la conscience.	Hypotonie globale - Aréflexie aux 4 membres Mydriase bilatérale - Epistaxis - Otorragie Récupération totale.	- fracture de la base du crâne.		E.E.G. normal	1	1,28	16000	Glucosé hyper. Insuline 10u CLK CL2 Ca

114	33	M	Coma immédiat de courte durée.	Aphasie d'apparition progressive avec troubles psychiques - Opéré 15 jours après l'accident.	- hématome sous-dural droit.			15 18	0,949600 1,52	Gardénal Glucosé.
115	34	M	Pas de coma initial mais aggravation progressive de l'état de conscience.	Céphalées frontales intenses - Aphasie - Intervention le 8ème j. Bonnes suites. Crises comitiales généralisées.	- hématome sous-dural pariétal gauche important. - contusion cérébrale à la jonction temporo-pariétale inférieure.	Céphalées	2 4 9 16	1,10 0,96 0,90 0,88	8000 7100 6700 6200	Glucosé hyper Gardénal Sang
116	35	F	Coma d'emblée Récupération progressive	Chute de cheval - Syndrome méningé.	- fracture fronto-pariétale gauche. - Artériographie : foyer de contusion pariétale gauche.	Syndrôme frontal	1 5 18	1,16 1,16 7300	16000 13600 7300	Gardénal Glucosé iso. (21/j.) A.C.T.H. (5ou par jour) Post-Hypophy-
117		M	Pas de perte de conscience.	Chute d'une ramorque - Examen neurologique non modifié - Intervention le 9ème jour après le traumatisme	- petite embarrure frontale gauche postérieure - déchirure durale de 1 cm.	Anosmie Baisse d'acuité visuelle Douleurs occipitales	7	1	9300	Antibiotiques Gardénal.

118	F	Coma profond d'emblée avec amélioration progressive en quelques jours.	Protusion du globe oculaire droit et atteinte des VII ^e , III ^e et VI ^e paires crâniennes. Hémiplegie droite. Epistaxis. Signes de souffrance du tronc cérébral. Intervention le lendemain suivie d'une régression des signes déficitaires.	- importante embarrure fronto-pariétale - hématome extra-dural de l' frontal droit se prolongeant jusqu'à la région temporale.	Altérations électriques temporo-occipitales droites VI D ^t	1 3 4 5 7 10	1,40 1,19 1,50 1,68 1,42 1,43	20200 13100 10100 7600 10500 9400	Glucosé isotonique et hypertonique Antibiotiques Sang.
119	M	Coma immédiat de quelques heures.	Accident de mobylette - Parésie faciale droite. Intervention le 5 ^{ème} Jour. Bonnes suites opératoires.	- embarrure frontale gauche. sans déchirure durale. - fracture frontale droite se propageant à la base.		2	1,11	13000	Gardénal Antibiotiques.
120		Obnubilation	Otorragie - Bonnes suites opératoires.	- embarrure pariéto-occipitale gauche.	Fracture claviculaire - Contusion de hanche	1	1,35	23600	Antibiotiques Gardénal.
121		Perte de conscience brève et légère puis aggravation progressive.	Apparition d'un déficit gauche, le 3 ^{ème} jour - Syndrome méningé.		Troubles de la mémoire	3	1,15	11400	Antibiotiques Gardénal.

122	39	M	Perte de conscience immédiate de durée brève.	Reçoit un marteau sur le crâne - Examen neurologique normal. Intervention le 7ème jour.	- petite embarrure pariétale droite. - contusion cérébrale et déchirure durale sous-jacentes.	Céphalées Troubles de la vue	1,42	9800	Gardénal Glucosé hypertonique Antibiotiques.
123	45	M	Perte de conscience immédiate brève et légère.	Chute de 3m50 - Epistaxis - Otorragie - Syndrome méningé 19 jours après le traumatisme = état de mal épileptique suivi d'une hémiplegie droite. Bonnes suites opératoires	- hémorragie intraventriculaire.	Fracture claviculaire droite Troubles de la parole.	1,2020600 1,16 6600	18	A.C.T.H. + Décadron du 5ème au 8ème jour. Réhydratation.
124	45	M	Obnubilation s'aggravant progressivement.	Traumatisme temporal Droit Apparition 15 jours après trauma d'une hémiparésie gauche. progressive. Intervention le 19ème jour Amélioration.	- hémorragie méningée - fracture du rocher gauche. - important oedème cérébral - zones de ramollissement temporales. - lobectomie temporale droite.	Contusion thoracique Hémiparésie gauche Troubles du caractère	1,1016500 1,1412000 1,2018000 1,1514300	4 7 20 36	Antibiotiques Gardénal Réhydratation.
125	45		Pas de perte de conscience.	Coup de crosse de fusil Hémiplegie droite - et anarthrie - Amélioration progressive.	- embarrure pariétale gauche. - important hématome sous-dural au-dessus de la vallée sylvienne.	Hémiplegie Dte totale.	0,9310600 1,0812100 1,0210100	2 4 6	Gardénal Antibiotiques.

126	F	46	Coma d'emblée puis obnubilation	Chute sur la voie publique - encombrement respiratoire - Trachéotomie - Hémiparésie G. régressive. Hémorragie méningée.	- contusion cérébrale - trait de fracture irradiant vers la fosse postérieure du côté gauche.			7 11 12 17 23	1,10 0,06 1,14 0,03 0,86	28400 37800 22500 15000 8000	Glucosé hypertonique. Antibiotiques Cardénal
127	M	46	Coma profond d'emblée puis amélioration progressive.	Syndrome cérébro-méningé Hémiparésie droite. Aphasie.	- important hématome sous-dural gauche organisé.		Aphasie motrice	17	0,72 0,62 0,90		Cardénal Antibiotiques Réhydratation
128		46	Coma immédiat avec obnubilation progressive et reprise de conscience puis aggravation brutale 6 jours après le traumatisme.	Hémiplégie droite - Troubles respiratoires Trachéotomie - Intervention après aggravation secondaire.	- fracture temporale gauche. - hématome sous-dural pariétal gauche.		Hémiparésie droite. Troubles sensoriels mineurs.	6 13	28 15	14200 16000	Glucosé isotonique ACTH 25u pendant 4j. Antibiotiques.
129	M	48	Coma profond d'emblée. Reprise de conscience en 3 jours.	Traumatisme important Pas de signes de localisation. Artériogramme normal. Hémiparésie droite.	- fracture frontale G ouverte - dilatation ventriculaire.	Traumatisme thoracique avec fracture		44	0,88 0,82	5600 5900	Glucosé hypertonique A.C.T.H. Antibiotiques.

130	49	Choc direct (coup de serpe) paramédian droit Pas de perte de conscience.	Examen neurologique non modifié - Obnubilation Hémiplégie gauche - Pa- résie du membre inférieur droit - Crises comitia- les.	- fracture pariétale droite avec exten- sion frontale et occipitale - embarrure pariétale droite avec issue de matière cérébrale - importante déchirure du sinus longitudi- nal supérieur. - atteinte du lobe paracentral.	E.E.G. altéré Troubles psychiqu es	2 7 14	1,62 1,32 0,90	15600 11000 8800	Sang Antibioti- ques.
131	49	Coma imacéda puis obnubila- tion.	Chute de 3 mètres Intervention. Bonnes suites opératoires.	- Plaie rétro-auri- culaire gauche. - embarrure fronto- temporale gauche - gros enfoncement sus-orbitaire avec issue de matière cé- rébrale.	Quelques altéra- tions EEG. Aphasie	3 14	1,02 0,80	12000 7300	Sang Antibioti- ques Gardénal.
132	50	Pas de perte de conscience.	Accident de la voie publique. Bonnes suites opératoires	- importante embarrure pariétale droite. - hématome extra-dural - hématome sous-dural		2 4 6 13 14 18	1,48 1,85 1,74 1,03 1,90 1,15	5800	Antibioti- ques Sang Gardénal
133	52	Pas de perte de conscience	Chute d'un objet sur la tête.	- embarrure parié- tale droite.		2	1,14	6200	Antibioti- ques.

134	53	Altération secondaire, retardée et peu importante de la conscience.	Céphalée. Intervention le 13ème jour.	- important hématome sous-dural fronto-pariétal gauche. Pas d'œdème cérébral	Céphalées. 2 1,20 13 1,31			Antibiotiques Glucosé isotonique.
135	52	Perte de conscience immédiate et brève.	Pas de syndrome de choc Intervention le même jour. Bonnes suites. Examen neurologique normal.	- embarras frontale droite avec issue de matière cérébrale. - déchirure durale s'étendant jusqu'à la base.	1 1,22 13200			Antibiotiques Sang Gardénal
136	56	Coma d'emblée profond, de courte durée.	Syndrome déficitaire gauche - VI gauche.		1 1,10 9800			Glucosé hypertonique à 10 %
137	56	Coma profond d'emblée s'améliorant puis aggravation le lendemain.	Hémiplégie gauche régressive - Troubles psychiques Intervention le lendemain du traumatisme.	- importante fracture parieto-temporale droite. - hématome sous-dural peu abondant.	Troubles psychiques mineurs Quelques altérations EEG 3 11 1,40 1,14 15000 16900			Glucosé isotonique Gardénal.
138	56	Perte de conscience de quelques minutes.	Chute sur le côté gauche. Examen normal puis apparition de céphalées avec troubles de la vue.		0,87 10200			

139	57	M	Coma profond c. emblée durant plusieurs jours	Accident de la route. Examen neurologique normal.	- contusion cérébra- le très importante - fracture de l'arc- de sourcilière.	Plaies Syndro du genou post et de l'acomo main. tionnel	0,82 0,85 0,90	0,77 1,29 1,24 1,16 1	15400 12400 7300 10800	Antibiotiques Gardénal Réhydratation
140	60	M	Somnolence de quel- ques jours avec al- ternatives d'amé- lioration et d'ag- gravation.	Crises convulsives géné- ralisées - Pas de signes de localisation au début mais apparition, au bout d'une semaine, d'un syn- drome déficitaire G. d'où intervention. Bonnes suites.	- fracture pariétale droite. - hématome sous-dural de la région sylvienne - contusion temporale et frontale.	3 7 10 14 25	0,77 1,29 1,24 1,16 1	15400 12400 7300 10800	Antibiotiques Gardénal Réhydratation	
141	60	M	Coma immédiat de courte durée puis intervalle libre et coma profond	Renversé par un camion Hémorragie méningée - Troubles respiratoires - Trachéotomie - Amélio- ration progressive après intervention.	- hématome sous-dural gauche.	19 22 24 29 33	1,76 1,32 1,06 1,22 13800	18800 14000 15100 12700 13800	Sang Antibiotiques Glucose Gardénal.	
142	61	F	Somnolence	Traumatisme occipital ancien (5 ans) - Crises comitiales - Oedème papillaire discret	- hématome sous-dural fronto-rolandique gauche.		1,06 1,10 0,92	10200 7400 5500	Gardénal Hydorgine Inversine Orténal Glucose iso- tonique.	

143	61	M	Perte de conscience brève.	Choc direct sur la tête Monoplegie brachiale droite régressive.	- embarras pariétale gauche.				2	0,88	10600	Gardénal sang
144	63	M	Perte de conscience immédiate et brève.	Epistaxis - examen neurologique normal. Syndrome méningé. Amélioration progressive.	- trait de fracture occipital transverse avec décalage des fragments. Trait de refend vertical.	Fracture ouverte jambe gauche.			2 8	1,16 1,20	9200 17000	SO 4 Mg
145	64	M	Pas de perte de conscience.	Chute de sa hauteur. Plaie sus-orbitaire G. Examen neurologique normal, puis 2 crises d'épilepsie généralisée avec hémiparésie droite post-critique.	- trait de fracture frontal.			Hémi parésie dte.	2	1,55	10000	Gardénal Antibiotiques.
146	69	F	Pas de perte de conscience.	Chute sur le crâne. Intervention 3 mois après - Bonnes suites Léger déficit gauche.	Hématome sous-dural fronto-temporal Dt				60 7 11	1,05 1,26 0,92 1,09	7800 13500 9200 11500	Solurutine SO 4 Mg Gardénal Glucosé.

BIBLIOGRAPHIE

I

- 1 - ANTHONISEN P., HILDEN T.,
THOMSEN A.C. Extracellulaer hyperosmolaritet efter
hjernelesioner. Nord. Med. 1955, 53, 713
- 2 - ASCHNER Zur physiologie des Zwischenhirn.
Münch. Med. Woch ; 1912, 25 et Wien.
Klin. Woch ; 1912, 27, 1042.
- 3 - BARRIS R.W., and The effect of experimental hypothalamic
INGRAM W.R. lesions upon bloodsugar. . .
Amer. j. physiol., 1936, 114 : 555-561.
- 4 - BENZER H. Contribution à la question du diabète et
des fractures avec considération parti-
culière sur les hyperglycémies et les
glycosuries post-traumatiques.
Bruns' Beitr. Klin. Chir. 1960, 201,
3, 327-336 (Bibliogr.).
- 5 - BERG O. Study of effect of Evipan on flicker
fusion intensity in brain injuries.
Acta psychiat. et neurol. 1949, suppl.
58.
- 6 - BERNARD C. Leçons de physiologie expérimentale,
PARIS, 1855, 1.
Leçons sur la physiologie et la patholo-
gie du système nerveux, PARIS, 1858.

II

- 7 - BEST CH. and
TAYLOR N.B.
The physiological basis of medical practice. A text in applied physiology.
Baltimore : Williams and Wilkins C°, 1950.
- 8 - BIERHAUS H.
Blutzucker und Kreislauf.
Arch. Klin. Chir., 1942, 203, 231.
- 9 - BRAIN W.R.
Diseases of the nervous system.
London : Oxford Univ. Press., 1947, 987pp.
- 10 - BROBECK J.R.
Insulin sensitivity of cats with hypothalamic lesions and cats with cervical cord section.
J. Labs. clin. Med., 1940, 25 : 717-725.
- 11 - CAMUS, GOURNAY
et LEGRAND
Lésions nerveuses et diabète sucré
PARIS Médical, 6 Octobre 1923, Acad.
de Médéc., 11 février et 10 Juin 1924.
- 12 - CANNON
The wisdom of body
W.W. Morton and Co, N.Y. 1932.
- 13 - CLAUDE & LHERMITTE
Glycosurie dans les lésions traumatiques du cerveau.
Bull. Soc. Méd. Hôp. PARIS, 1916, 40, 789.

III

- 14 - CLEVELAND D. and
DAVIS L. Further studies on effect of hypothalamic
lesions upon carbohydrate metabolism.
Brain, 1936, 59, 459.
- 15 - COOPER I.S. Disorders of electrolyte metabolism in
diseases of central nervous system.
Neurology, 1953, 3, 119.
- 16 - DAVIDSON and ALLEN The blood glucose curve in head injuries.
Bull. Of the John Hopkins Hosp., 1925,
37, 217.
- 17 - DE JAECHER M., and
VAN BOGAERT A. Hyperglycémie provoquée par excitation
électrique de l'hypothalamus.
C.R. Soc. biol. Paris, 1935, 118 : 1035-
1037.
- 18 - DE WULF Les glycosuries par piqûre tubérienne
chez le lapin.
C.R. Soc. biol. 1930, 2, 798.
- 19 - DOMANIG E. Problem der behandlung der commotio
cerebri.
Deutsche med. Wechnschr. 1951, 76 : 1402.

IV

- 20 - EBERLE E.
Taux de glycémie dans le diagnostic et le pronostic de la commotion cérébrale.
Wien. Klin. Wschr., 1949, 61, 120.
- 21 - EIERMANN H.
Les troubles du système végétatif dans la commotion cérébrale.
IIème communication : commotion cérébrale et métabolisme hydrocarboné.
Deutsche Zahn Zschr, 1948, 261, 269-284.
- 22 - EUFINGER H.
Untersuchungen über grundumsatzverhältnisse bei commotio cerebri.
Med. Klin., 1949, 40, 391.
- 23 - FIEDLER H.H.
Les troubles du métabolisme hydrocarboné, du bilan hydrique et de la circulation céphalo-rachidienne, ainsi que les modifications du métabolisme basal après traumatisme cérébral fermé récent.
Zbl. neurochir., 1951, n° 1, 14-26, 13 fig.
- 24 - FISHER R. et GANWISCH H.
Anderung des Sauerstoffverbrauchs im Zentralnervösen schock.
Deutsche med. Wchnschr., 1953, 78, 819.
- 25 - FUSS H.
Über vegetative Regulationen bei Commotio cerebri und anderen Unfällen.
Ach. Klin. chir., 1953, 274, 452.

- 26 - GERGEN M. Contribution à l'aide d'un cas aux troubles hormonaux et métaboliques post-traumatiques dans les tableaux cliniques diencephalo-poly-glandulaires après traumatisme crânien non-pénétrant. --
Mtschr Unfallh, 1962, 65, 85 - 101.
- 27 - HIGGINS G., O. BRIEN J.P.R., LEWIN W. and TAYLOR W.H. Les troubles métaboliques dans les traumatismes crâniens. --
Lancet, 9 janvier 1954, 266, n° 6802, 61-67.
- 28 - HILLER Le problème du centre bulbaire du métabolisme hydrocarboné. --
Münch. med. Woch., 1930, 77, n° 20.
- 29 - HIMWICH H-E, and KELLER A.D. Effect of stimulation of hypothalamus on blood glucose. --
Amer. J. Physiol., 1930, 93, 658.
- 30 - HOUSSAY B. & MOLINELLI Sécrétion réflexe d'Adrénaline --
C.R. de la Soc. de biol., 1924, 91, 1056.
- 31 - HOUSSAY B.A. , J.T. Physiologie humaine
LEWIS O. ORIAS, E.B. Flammarion Ed. 1950, Tome I, pp. 615 sq.
MENENDEZ, E. HUG. V.G.
FOGLIA.

VI

- 32 - JEPSEN N.P.

Taux du sucre sanguin dans le syndrome
post traumatique aigu.
Nord. Med. 1954, 52, 1403.
- 33 - KENNARD, M.A. , HAMPEL,
C.W. and WILLNER, MD.

Effect of frontal lobectomy on blood
sugars of normal cats and monkeys and
adrenal denervated cats. ~
Amer. J. Physiol., 1947, 149, : 246-253.
- 34 - KOBCKE H.

Das Schädel - Hirn - Trauma
Georg. Thieme, Leipzig, 1944.
- 35 - LEGROS CLARK (W.E.)
et al.

The hypothalamus,
1 vol., 211 p. Oliver & Boyd, Edimburg,
London, 1938.
- 36 - LEIMDORFER, A., ARANA,
R., and HACK, M.H.

Hyperglycemia induced by the action of
adrenalin on the central nervous system.
Amer. J. Physiol., 1947, 150 : 588 - 595.
- 37 - LE MELLETIER J.

Le diabète et les glycosuries consécutifs
aux traumatismes du système nerveux central.
Presse Méd., 1940, 56-57, p. 620-621.
- 38 - LEVINSON, S.A.
and MAC FATE, R.P.

Clinical Laboratory diagnosis.
Philadelphia : Lea and Febiger, 1946,
3 rd ed. 971.

VII

- 39 - LIVINGSTONE, R.B. Visceral functions of the nervous system.
Ann. Rev. Physiol., 1950, 12, : 445 - 468.
- 40 - LITTRE E., ROBIN CH. Dictionnaire de Médecine, de Chirurgie,
de Pharmacie, de l'art vétérinaire et des
sciences qui s'y rapportent. 1873, p 440
- 41 - LONG, C.N.H. Evidence for and against control of carbo-
hydrate metabolism by the hypothalamus.
Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis. 1940,
20 : 486-500.
- 42 - MACABIES J. Régulation nerveuse de la glycémie.
in KAYSER Ch., Physiologie, Tome I, pp
910-911.
Flammarion Ed. 1963.
- 43 - Mc LAURIN R.L., KING L.R.
ELAM. E.B., BUDDE, R.B. Metabolic response to craniocerebral
trauma.
Surs. Gynec. Obstet., 1960, 110 : 282.
- 44 - MAMO H. Etude physiologique de l'hypothalamus,
PARIS, Année 1963 - 1964.

VIII

- 45 - MASSON G. et SELYE H. Valeur de la glycémie au cours des variations de la résistance sous l'influence d'agents nocifs non spécifiques. C.R. Soc. Biol., 1939, 130, 883.
- 46 - MUNCH-PETERSON C-J. Glycosurias of cerebral origin Brain, 1931, 54 : 72-84.
- 47 - NOLTIE H.R. The effect of pontive transection on the blood-sugar level of the decerebrated fasting cat. Quart. J. Exp. Physiol. 1938, 28, 99-114.
- 48 - OGATA T. Recherches expérimentales sur l'influence du Trauma sur le sucre sanguin. Arch. Klin. Chir., 1936, 187 : 19
- 49 - OGDEN & HIGGINS Traumatic glycosuria Boston Med. and Surs. Jour., 1895, 132, 197.
- 50 - OSTERCHRIST W. Commotion cérébrale et épreuve de l'hyperglycémie provoquée. Zb, chir., 1943, 70, 825 - 827.

IX

- 51 - OSTERCHRIST W. Signification de l'hyperglycémie provoquée dans le diagnostic et la nature de la commotion cérébrale. Arch. Klin. chir., 1943, 204, 332-344
- 52 - PALIARI A. Ricerche sulla regolazione glicemica nelle malattie del sistema nervoso centrale. Riv. sper. Freniat, 1938, 62 : 851-895.
- 53 - RATHERY M. La glycosurie traumatique chez les blessés de guerre. Acad. de Méd., 1917, 356, Paris Médical 1917, 312.
- 54 - REISS E. Experimenteller Beitrag zur Frage der zentral nervösen Stenerung des Kohlenhydratstoffwechsels. Acta. neuroveg, 1950, 1 : 40.
- 55 - ROMANI J.D. Stress et adaptation de l'organisme aux agents nocifs. Le syndrome général d'adaptation de Seylé. Biol. Méd. Août-Sept.-Octob. 1951.
- 56 - ROTH L'hyperglycémie provoquée après traumatisme du crâne. Schweiz med. Wschr, 10 juil. 1943, 73, n° 28.

- 57 - ROUSSY G. MOSINGER M.
 Traité de physiologie normale et pathologique.
 Tome IV : Sécrétions internes, 1939.
 Physiologie de la région hypothalamo-hypophysaire pp 863-870.
- 58 - SEGUNDO J.P., BELLA E et ARANA Iniguez R
 Glucose tolerance in patients with localized lesions of central nervous systems. J. Neurosurgery, 1954, 11 : 583.
- 59 - SELYE H.
 Blood sugar and blood chloride changes during the alarm reaction.
 Cong. Ann. Phys. Sc. Baltimore 1938.
- 60 - SWEET W.H. COTZIA S. G.C. SEED J. and YAKOVLEV P.
 Gastro. intestinal hemorrhages, hyperglycemia, azotemia, hyperchloremia and hypernatremia following lesions of the frontal lobe in man.
 Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1948
27 : 795 - 822.
- 61 - TERRANA V. and ADRAGNA
 Aspetti diabetosimili del ricambio dei carboidrotia nel parkinsonisme encefalitico.
 Rass. neurol. veg., 1951, 8 : 429 - 456.
- 62 - THULIN C.A. et RAIS O.
 La réaction métabolique aux traumatismes cérébraux fermés aigus de divers degrés de gravité. Glycémie et numération des éosinophiles sanguins dans 38 cas.
 Acta chir. Scand. 1958, 115, n°5, 332-342.

XI

- 63 - TYCHOWSKI W.Z. and
CROWELL C.
Pressure on the central nervous system in
its relation to hyperglycemia : chronic
piqûre.
Arch. intern. Med., 1926, 37 : 567-595.
- 64 - USBECK W.
Dans quelles limites, l'épreuve glycémique double et l'épreuve insulinique permettent-elles d'apprécier les lésions tardives des traumatismes cérébraux ?
Zbl Neurochir., 1952, 12, n° 2, 87-97.
- 65 - VERNE J. et
LE MELLETIER J.
Troubles de la glycorégulation par lésion expérimentale de la base du cerveau ; étude anatomique.
Soc. anatomique, Juillet 1939.
- 66 - VON DERAHE A.R.
Central nervous system and sugar metabolism.
Clinical, pathologic and theoretical considerations, with special reference to diabetes mellitus.
Arch. intern. Med., 1937, 60 : 694-704.
- 67 - WANG S.C.
Visceral functions of the nervous system.
Ann. rev. Physiol., 1953, 15 : 329-356.

68 - WIER V.

L'hyperglycémie dans les traumatismes
du crâne.

Thèse Berlin, 14 Févr. 1940, n° 493,
25 pages.

69 - WILLIAMS R.D.B.

A disturbance of carbohydrate metabo-
lism caused by lesions of the central
nervous system, report of a case in a
child with a hypothalamic Tumor and
review of the clinical reports in the
literature.

J. Pediat. St Louis - 1959 - 54,
299 - 312.

VU, le Doyen

G. BROUET

VU, Le Président

M. DAVID

VU, le Recteur

J. ROCHE

